FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

N° 313

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

La Réaction de Rivalta

dans les Ascites des Cirrhoses alcooliques

(ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE)

PAR

JOSEPH BERTHET

Président : M. GILBERT, *Professeur*

PARIS
ALFRED LECLERC, ÉDITEUR
19, Rue Monsieur-le-Prince, 19

1913

313

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913 — **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

La Réaction de Rivalta

dans les Ascites des Cirrhoses alcooliques

(ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE)

PAR

JOSEPH BERTHET

Président : M. GILBERT, *Professeur*

PARIS
ALFRED LECLERC, ÉDITEUR
19, Rue Monsieur-le-Prince, 19

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	CHAUFFARD GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONN
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GRÉGOIRE	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GUÉNIOT	LŒPER	RICHAUD
BROCA André	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS	JOUSSET André	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBÉ Marcel	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LECÈNE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE		OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GILBERT

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

—

M. LE DOCTEUR REYNIER
(Hôpital Lariboisière)

—

MONSIEUR LE DOCTEUR LE GENDRE
(Hôpital Lariboisière)

—

MONSIEUR LE DOCTEUR PICQUÉ
(Hôpital Lariboisière)

—

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT
(Hôpital Broussais)

—

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAIRE
(Hôpital Lariboisière)

—

MONSIEUR LE DOCTEUR DOLÉRIS
(Hôpital St-Antoine)

—

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE
(Hôtel-Dieu)

—

Hommage de ma profonde reconnaissance.

PRÉFACE

Il n'est peut-être pas de chapitre de pathologie qui ait été plus étudié au cours de ces dernières années que les affections du foie et des voies biliaires. En particulier, les nombreux et très importants travaux de M. le Professeur GILBERT et de ses élèves ont contribué dans une large mesure à éclaircir et à préciser la pathogénie de ces maladies. C'est à M. GILBERT que revient le mérite d'avoir mis en lumière, en même temps que bien d'autres phénomènes de physiologie pathologique, le syndrome d'hypertension portale. Ce syndrome qui embrasse une grande partie de la séméiologie du foie fait comprendre bien des particularités de la pathologie hépatique si complexe à première vue. C'est ainsi que la présence de l'ascite dans les cirrhoses alcooliques peut s'expliquer par l'hypertension consécutive à la gêne circulatoire que provoquent les anneaux fibreux enserrant les ramifications intra-hépatiques de la veine porte.

Cependant certains auteurs discutent encore cette origine toute mécanique de l'épanchement péritonéal ;

aussi *dans cette thèse nous nous proposons d'apporter avec les observations de quelques malades dont le liquide ascitique a été éludié au point de vue chimique à l'aide de la réaction de Rivalta un argument de plus en faveur de l'origine mécanique de l'ascite dans la cirrhose de Laennec.*

Nous commencerons dans un premier chapitre par *définir le syndrome d'hypertension portale* et par expliquer le mécanisme général de ses manifestations dont l'ascite est une des plus importantes.

Dans un deuxième chapitre nous énumérerons *les constatations d'ordre expérimental, d'ordre clinique, d'ordre anatomo-pathologique, d'ordre physique et d'ordre cytologique qui font que l'ascite peut être considérée comme un des éléments du syndrome d'hypertension portale.*

Le troisième et principal chapitre, qui pourrait s'intituler « *Preuves chimiques de l'origine mécanique de l'ascite* », *sera consacré à l'étude de la réaction de Rivalta.* Nous montrerons que l'ascite cirrhotique aussi bien que l'ascite cardiaque dont l'origine mécanique ne fait aucun doute donne une réaction de Rivalta négative caractéristique de la nature transsudative de l'épanchement.

Puis nous exposerons nos observations.

Avant d'aborder notre sujet nous tenons à adresser l'hommage de notre profonde gratitude à nos Maîtres des hôpitaux et en particutier à M. le Professeur Gilbert qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

Nous sommes très reconnaissant à M. Maurice Villaret, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, de la bienveillance avec laquelle il nous a guidé dans le choix et la rédaction de ce modeste travail.

Nous remercions également M. le Dr Gaillard, médecin de l'hôpital Lariboisière, qui pendant plusieurs mois a mis très obligeamment les malades de son service à notre disposition.

CHAPITRE PREMIER

LE SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE

Définition du syndrome. — Etude physiologique, anatomique et histologique du système porte à l'état normal et à l'état d'hypertension. — Mécanisme général des troubles au cours du syndrome d'hypertension portale.

L'objet de notre thèse est, comme nous l'avons dit dans la préface, d'étudier l'ascite dans les cirrhoses alcooliques et plus spécialement de démontrer par la réaction de Rivalta que la présence de liquide dans la cavité péritonéale est une manifestation du syndrome d'hypertension portale. Cependant il nous semble qu'il convient d'exposer la théorie de ce syndrome en général avant de s'arrêter à l'examen d'un de ses éléments.

1° DÉFINITION DU SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE

Esquissons d'abord très brièvement la disposition de la circulation sanguine dans la glande hépatique.

La nutrition du foie est assurée par l'artère hépatique. Née du tronc cœliaque cette artère émet des rameaux qui non seulement irriguent les voies biliaires et le sys-

tème glissonien mais parviennent encore jusqu'à la périphérie du lobule.

La veine cave inférieure doit être mentionnée à cause de ses rapports intimes avec la face postérieure du foie dans laquelle elle se creuse une gouttière. Cette contiguité semble devoir expliquer en partie la production des œdèmes préascitiques (Gilbert et Presle).

Mais l'appareil d'irrigation de beaucoup le plus important est constitué par le système porte dont voici un schéma rapide :

Les trois veines splénique, mésentérique inférieure, mésentérique supérieure, prennent naissance par de multiples racines dans la rate, le pancréas, le tube gastro-intestinal. Ces trois vaisseaux viennent se réunir au niveau de la tête du pancréas pour former le tronc de la veine porte qui, longeant la face antérieure de l'hiatus de Winslow, gagne le hile hépatique. A l'intérieur du foie la veine porte se divise en un nombre considérable de branches dont les derniers rameaux forment les veines interlobulaires et périlobulaires. Ces dernières envoient dans le lobule des capillaires veineux qui se collectent dans la veine intra-lobulaire. La réunion des veines intra-lobulaires va donner les veines sus-lobulaires qui à leur tour formeront les veines sus-hépatiques affluents de la veine cave inférieure. Cette circulation porte est complétée par tout un réseau d'anastomoses que nous étudierons dans un prochain paragraphe.

Si dans cette circulation porte une gêne intra-hépatique survient, on peut voir, dit M. le professeur Gilbert, « *une série de symptômes que nous avons groupés sous la*

désignation de syndrome d'hypertension portale. Les éléments de ce syndrome sont les suivants : l'opsiurie ou retard d'élimination des urines, l'ascite, la splénomégalie, les hémorroïdes, les hémorragies gastro-intestinales, enfin le développement anormal de la circulation sous-cutanée abdominale. De tous les symptômes qui composent ce syndrome, le plus précoce est l'opsiurie ; ensuite apparaît l'un ou l'autre suivant les cas et le syndrome se constitue peu à peu. »

En même temps, le défaut d'arrivée aux veines sus-hépatiques du sang porte arrêté par l'obstacle pathologique donne lieu au syndrome d'*hypertension* sus-hépatique caractérisé par l'oligurie, la tachycardie, le petit cœur (Carnot) et l'hypotension artérielle. L'hypotension artérielle amènera à son tour un abaissement notable du débit vasculaire dans le système cave inférieur. C'est par ce mécanisme que peut s'expliquer chez certains cirrhotiques l'apparition de l'œdème coïncidant avec l'augmentation de l'hypotension artérielle et de l'oligurie.

Pour mieux faire comprendre tous ces phénomènes il est nécessaire de résumer *la physiologie, l'anatomie et l'histologie* du système porte à *l'état normal et à l'état pathologique.*

2° PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME PORTE

a) **Conditions normales de la circulation portale.** — A l'état normal les causes de la circulation du sang dans le système porte sont les suivantes :

1° La vis à tergo ;

2° La résistance des capillaires hépatiques. Les capillaires veineux lobulaires, telle une éponge, peuvent en se dilatant se remplir d'une quantité considérable de sang qu'ils chasseront en se rétractant du centre vers la périphérie du lobule.

3° La tonicité et la contractibilité des veines du foie en même temps que les pulsations de l'artère hépatique qui aident en quelque sorte à la progression du sang veineux ;

4° L'influence du système nerveux bien mise en évidence par MM. François Frank et Hallion ;

5° Enfin la différence qui existe entre la pression du sang dans la veine porte et la pression du sang dans les veines sus-hépatiques joue un rôle primordial dans la direction du courant porto-sus-hépatique.

Cette opposition entre les deux tensions a été signalée depuis déjà longtemps par Rosapelly (Thèse de Paris, 1873), dont les expériences à ce sujet sont demeurées classiques. Il trouva que la pression de la veine porte normale mesure 7 à 18 millimètres de mercure et peut atteindre 24 millimètres pendant la digestion, tandis que celle dans les veines sus-hépatiques varie entre 0 et 7 millimètres.

MM. Carnot et Maurice Villaret, qui reprirent dernièrement les recherches de Rosapelly, employèrent pour mesurer leurs pressions des canules en forme de T permettant de ne pas interrompre le cours du sang. Ils évitèrent ainsi les perturbations circulatoires énormes que ne pouvaient manquer de provoquer les longues sondes métalliques de Chauveau et Marey, introduites par Rosapelly dans la veine splénique près de son embouchure dans la rate ou dans la veine sus-hépatique en passant par la veine jugulaire et le ventricule droit du cœur. De plus, grâce à l'emploi d'un manomètre à solution anticoagulante, ils purent mesurer les pressions dans les diverses branches de la veine porte d'une façon plus directe et plus commode et se mettre ainsi à l'abri de causes d'erreurs importantes.

La moyenne des tensions observées sur une série de chiens est, d'après M. Maurice Villaret, en tenant compte de la respiration et de l'ouverture de la paroi abdominale, d'environ 5 millimètres de mercure pour la la veine porte à l'état normal.

b) **Syndrome d'hypertension portale expérimentale.**— Et maintenant que va-t-il se passer si un obstacle vient ralentir ou arrêter la circulation dans la glande hépatique ?

Une ligature de la veine porte, chez le chien, va nous rendre compte des effets de l'hypertension portale expérimentale. Simon de Metz, Oré, Gintrac, Schiff ont montré que si on fait la ligature brusque de la veine porte la mort survient en un temps qui varie de quel-

ques minutes à une heure et demie. Aussi cette courte survie du chien est-elle peu favorable à l'observation détaillée des phénomènes d'hypertension portale. Cependant dans tous les cas on peut constater une congestion intense des organes abdominaux contrastant avec l'anémie extrême du contenu thoracique.

A quoi donc est due cette mort si rapide ?

Schiff et Lautenbach pensent qu'elle est la conséquence de la suppression du filtre hépatique. Le sang porte charge des toxines intestinales n'est plus purifié par son passage à travers le foie et le chien succombe empoisonné.

A l'encontre de cette hypothèse, Pavlow et de Nencki ont démontré que la fistule d'Eck, c'est-à-dire l'anastomose de la veine porte avec la veine cave inférieure combinée avec la ligature de l'artère hépatique n'entraîne pas la mort à bref délai. M. Maurice Villaret, d'autre part, a pu, en faisant précéder la ligature brusque de la veine porte de sa striction lente et sclérosante, observer chez le chien une survie de 48 heures, cette manœuvre permettant la mise en jeu des anastomoses porto-caves qui seront décrites au paragraphe « anatomie ».

Il faut donc chercher ailleurs que dans l'abolition du rôle antitoxique du foie la cause principale de cette mort rapide.

MM. Gilbert et Garnier ont constaté qu'à chaque interruption du sang porte, la pression artérielle s'abaisse lentement pour remonter rapidement à son niveau primitif dès qu'on enlève l'obstacle. MM. Castaigne

et Bender en adjoignant à la ligature portale celle de l'aorte au-dessus du tronc cœliaque ont montré que cette manœuvre supplémentaire, en diminuant la congestion abdominale, assurait à l'animal une survie nettement plus longue.

C'est donc à la pléthore abdominale, d'une part, et à l'hypotension artérielle de l'autre, qu'il faut attribuer, dans la majorité des cas, la mort rapide du chien.

A ces deux causes toutes mécaniques, il faut joindre les troubles qui relèvent de la congestion rénale. Cette congestion est, elle-même, une conséquence de la stase portale par suite de l'entrée en fonction des anastomoses porto-rénales dont nous parlerons quelques pages plus loin.

Les ligatures brusques de la veine porte avaient toutefois permis à M. Maurice Villaret de s'apercevoir que la moyenne normale de 5 millimètres Hg était singulièrement modifiée par le moindre obstacle au courant sanguin. Il put constater que la pression portale pouvait atteindre le chiffre maximum de 4 centimètres de mercure. Mais c'est par l'emploi des strictions lentes et progressives que cet auteur a obtenu les résultats les plus intéressants. « Ce sont, dit-il, nos ligatures lentes et progressives qui, en faisant coïncider avec une augmentation considérable de la pression normale l'apparition des principaux signes du syndrome d'hypertension, montrent la réalité de ce syndrome... C'était d'abord un signe délicat et précoce : l'opsiurie... c'étaient, de plus, les circulations supplémentaires non seulement profondes mais de la paroi abdominale, les splénomégalies suivies ou non

d'atrophie scléreuse de la rate, les hémorragies gastro-intestinales, enfin, dans certains cas, fort rares il est vrai, les hémorroïdes et l'ascite à formule cytologique mécanique. »

3° ANATOMIE DU SYSTÈME PORTE

Nous ne reprendrons pas ici l'étude classique de la veine porte et de ses rapports, nous décrirons seulement les réseaux vasculaires reliant le système porte à la circulation générale. La connaissance de ces anastomoses est indispensable pour se faire une idée exacte du mécanisme du syndrome d'hypertension portale. Avant d'examiner cette circulation vicariante à l'état pathologique, nous allons exposer son anatomie normale.

a) **Etat normal.** — C'est la méthode des injections vasculaires colorées qui a servi à mettre en relief toutes ces veines accessoires.

Le premier point qui attire l'attention au cours d'une injection du système porte, c'est la rapidité avec *laquelle la rate se gonfle.* On se rend compte ainsi du rôle supplémentaire que joue cet organe, véritable éponge contractile qui se remplit ou qui se vide suivant les modifications de la pression portale.

Ce qui frappe ensuite l'observateur c'est la richesse *des anastomoses qui relient les différentes racines de la veine porte entre elles.* Ce fait explique la facilité avec

laquelle la moindre gêne veineuse localisée à un segment de l'arbre portal retentit sur les autres segments.

La notion la plus importante de cette étude anatomique nous est fournie par la connaissance des nombreuses connexions qui unissent le courant portal et celui du système cave.

Ces connexions peuvent se diviser en connexions superficielles ou pariétales et en connexions profondes ou viscérales.

Les *connexions profondes* sont les plus considérables, nous les énumérons rapidement :

1° Le sang de la veine cave et celui de la veine porte entrent en rapport au niveau des réseaux péritoneaux. Ce sont les anastomoses de Retzius et de Schmiedel.

2° Des points de contact importants ont pour siège les divers réseaux radiculaires de la veine porte ; c'est ainsi que se constituent : *Les anastomoses periœsophagiennes* (Duret, Fioupe, Fauvel, Audibert, Chautemps) et les *anastomoses hémorroïdales* qui réunissent la veine grande *mésaraïque* avec les honteuses externes et les plexus du petit bassin, dépendances de la veine cave inférieure (Duret, Quenu, Constantinovich).

3° M. Gilbert et M. Maurice Villaret ont montré qu'il existe normalement une circulation anastomotique *porto-rénale*, non seulement macroscopique, mais surtout microscopique qui explique en partie les troubles urinaires du syndrome d'hypertension portale. Cette existence est prouvée par des constatations physiologiques anatomiques, histologiques et pathologiques (Gil-

BERT et Maurice VILLARET, *Archives de médecine expérimentale*, nº 3, mai 1906).

4º Des anastomoses *porlo-pulmonaires* peuvent être également constatées (GILBERT et Maurice VILLARET, 25 juillet 1908, *Société de Biologie.*)

5º Les veines *accessoires de Sappey*, dont les différents groupes sont bien connus, réunissent le tronc de la veine porte aux systèmes caves.

Les *connexions superficielles porlo-caves* sont représentées par les veines de la paroi abdominale. La circulation veineuse de la paroi abdominale peut-être considérée comme reliée à un centre vasculaire unique, l'ombilic ; à ce niveau s'effectuent les anastomoses les plus importantes avec les veines intra-abdominales grâce à la veine ombilicale lorsque celle-ci n'est pas complètement oblitérée, grâce surtout aux plexus para-ombilicaux de Sappey et Burow. Cette circulation pariétale est clivée en deux plans profond et sous-cutané anastomosés par de nombreux rameaux perforants. Le plan profond comprend : les veines intercostales, les veines mammaires internes, les veines costo-axillaires, les veines épigastriques, la veine para-ombilicale xiphoïdienne de Braune. Le plan sous-cutané décrit par BRAUNE est formé de six veines : la veine épigastrique, inférieure, la veine honteuse externe, la veine iliaque tégumenteuse, la veine thoraco-épigastrique, la veine médiane xiphoïdienne tégumenteuse superficielle, les veines mammaires externes tégumenteuses.

b) **A l'état d'hypertension.** — Examinons les modi-

fications que va apporter dans ce riche réseau veineux l'hypertension portale expérimentale ou pathologique.

Si on pratique des ligatures brusques ou lentes de la veine porte chez le chien on observe une exagération très accusée même à l'œil nu des réseaux porte originels. MM. Gilbert et Maurice Villaret ont de plus attiré l'attention sur l'importance des adhérences vasculaires péritonéales qu'on trouve chez un animal sacrifié un mois ou deux après la ligature du tronc de sa veine porte. Ces « auto-Talma » de défense coexistent le plus souvent avec une *ascite minime* et toujours avec une congestion vasculaire intense du *tractus intestinal* et de *la paroi abdominale*. La rate est hypertrophiée, le pancréas et les bases pulmonaires sont hyperémiés, toutes les anastomoses porto-caves sont turgescentes.

En pathologie humaine, il est de même courant d'observer des adhérences entre le grand épiploon rétracté et la paroi abdominale; l'intestin ou les trompes entre la capsule épaissie du foie et le diaphragme. La plupart du temps on observe également sur la paroi abdominale des cirrhotiques des néo-vascularisations intenses. La congestion splénique est une constatation banale et enfin la présence de paquets variqueux reliant la veine porte et l'arcade exo-rénale a été signalée au cours des affections hépatiques par Henle, Giacomini, par Lejars et Maurice Villaret.

Ce court exposé d'anatomie normale et pathologique nous montre avec quelle intensité la moindre perturbation vasculaire retentit sur le système porte tout entier.

L'examen microscopique nous rendra plus apparents encore les effets de l'hypertension portale.

4º HISTOLOGIE DU SYSTÈME PORTE

Etat normal. — *Veine porte.* — Comme toutes les veines, la veine porte présente une tunique interne formée d'un endothélium à cellules plates et allongées reposant sur une couche conjonctivo-élastique ; l'endoveine puis une tunique externe comprenant des éléments élastiques, des éléments conjonctifs et des éléments musculaires. Toutefois la veine porte se fait remarquer par l'importance de sa tunique musculaire qui comprend deux couches et par son absence de valvules.

Circulation portale intra-hépatique. — Envisagés au point de vue de leur structure, les capillaires du lobule hépatique ne nous présentent pas comme les capillaires ordinaires des cellules endothéliales nettement différenciées. Leur paroi est formée par une simple lame protoplasmique mince partout continue et parsemée de noyaux. Ce sont des vaisseaux restés à l'état embryonnaire, tout comme on l'observe dans les villosités intestinales et dans le glomérule du rein.

Circulation splénique. — Le réseau veineux du parenchyme splénique est d'une richesse extrême. Il est constitué par les sinus de la rate largement anastomosés entre eux. M. Maurice Villaret a remarqué que dans ce

parenchyme les communications entre les deux territoires artériel et veineux sont d'une étroitesse extrême ou bien se font très indirectement. Cette difficulté dans la traversée splénique explique la rapidité avec laquelle la rate se congestionne sous l'influence des moindres changements apportés à la pression normale de la veine porte.

Circulation pancréatique. — Le parenchyme pancréatique révèle une circulation portale particulièrement accusée dans les îlots de Langerhans.

Circulation porte dans les muqueuses du tube gastro-intestinal. — L'étude histologique du réseau portal gastro-intestinal nous signale l'existence, sur la muqueuse œsophagienne, d'une trame de capillaires relativement peu développée. Au niveau de la muqueuse stomacale, au contraire, la circulation portale est très importante. Dans l'intestin grêle il existe une différence notable entre la circulation portale très riche de la villosité et la vascularisation minime des tuniques périphériques (Maurice Villaret).

Cette irrigation veineuse de la couche superficielle du tube digestif a certainement une influence capitale sur les troubles de l'absorption aqueuse et par suite sur ceux du débit urinaire si fréquents au cours du syndrome d'hypertension portale.

Etat d'hypertension. — *Veine porte.* — Les autopsies de malades morts à la suite de cirrhoses veineuses du foie

ont souvent dévoilé l'endophlébite de la veine porte. MM. Quénu et Letulle pensent que cette endophlébite, c'est-à-dire l'infection, est la cause principale des lésions et par suite de l'hypertension portale. Dans le même ordre d'idées, Dieulafoy a émis l'hypothèse qu'il existerait au niveau des réseaux originels un processus pathologique de même date, de même nature et de même cause que celui qui envahit le foie.

MM. Gilbert et Maurice Villaret, par contre, n'ont rencontré l'endo ou la périphlébite qu'à une période relativement avancée de l'hypertension portale. Ces auteurs estiment que le processus le premier en date est une dilatation passive de la veine porte à laquelle font suite d'abord une hypertrophie compensatrice de la tunique musculaire, puis, après un temps plus ou moins long, des lésions d'endo ou de périphlébite. Lésions consécutives à une infection surajoutée.

Circulation veineuse intra-hépatique. — L'exagération de la circulation veineuse péri-hépatique donne à la coupe de la capsule de Glisson épaissie un aspect pseudo-caverneux. Quant à la circulation intra-hépatique au cours de l'hypertension portale nous ne saurions aborder sa description, c'est un sujet trop vaste, l'étiologie du syndrome englobant la plus grande partie de la pathologie du foie.

Rate. — Voici les étapes par lesquelles passe la rate. Cet organe présente d'abord une hypertrophie congestive primitive, des phénomènes d'inflammation et d'irrita-

tion secondaires. Puis, ordinairement, il se produit une sclérose pouvant aboutir à l'atrophie de la glande.

Pancréas. — Le pancréas est tantôt hypertrophié, tantôt atrophié suivant les cas.

Capillaires veineux du tube gastro-intestinal. — Mais ce sont les capillaires veineux du tube gastro-intestinal qui vont donner lieu aux lésions les plus typiques.

Sur la muqueuse œsophagienne se voient fréquemment des varices œsophagiennes, conséquence du rôle supplémentaire exercé dans l'hypertension par le territoire anastomotique porto-cave du cardia. Comme pour la veine porte, la dilatation des veinules œsophagiennes est un phénomène mécanique suivi de l'hypertrophie fonctionnelle des parois vasculaires et, souvent, de la formation d'un tissu pseudo-caverneux. Plus tardivement peuvent survenir l'endo ou la périphlébite.

Ces mêmes varices se retrouvent sur la muqueuse stomacale où leur rupture provoque ce « pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire » (Gilbert et ses élèves).

Au niveau du rectum, les hémorroïdes constituent une manifestation importante du syndrome d'hypertension portale. Varices des anastomoses porto-caves situées dans la région rectale, elles sont le fait de la fonction vicariante de premier ordre que remplit ce réseau au cours de la gêne circulatoire abdominale. Là encore les résultats expérimentaux et les constatations anatomo-pathologiques que les cirrhoses ont fournis à M. Maurice Villaret prouvent l'origine mécanique de ces dilatations hémorroïdaires.

Anastomoses porto-rénales. — Les anastomoses porto-rénales dont nous avons signalé l'existence subissent également des modifications microscopiques par suite de l'hyperfonctionnement que leur occasionne la stase portale.

La production expérimentale brusque ou lente de l'hypertension portale, dit M. Maurice VILLARET, a montré une exagération très accusée des anastomoses porto-rénales. « Cette congestion siège au niveau de la capsule du rein et gagne la substance corticale où elle prédomine lorsqu'elle n'y existe pas exclusivement. Elle s'accompagne de dégénérescences parenchymateuses secondaires. Elle est caractérisée par de petits lacs sanguins compris entre les tubes contournés, englobant par endroits les glomérules qui restent indemnes, immédiatement sous-jacents à la capsule et reliés à la circulation veineuse exo-rénale par des vaisseaux dilatés qui traversent l'enveloppe du rein. »

En résumé l'examen microscopique montre que le résultat de l'hypertension portale se traduit par la congestion des vaisseaux originels de la veine porte, par l'exagération et la dilatation mécanique des anastomoses porto-caves.

5° MÉCANISME GÉNÉRAL DES TROUBLES AU COURS DU SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE

Ces différentes constatations physiologiques, anatomiques, histologiques montrent bien la réalité de ce syn-

drome d'hypertension portale et vont nous permettre d'en comprendre le mécanisme général.

Voici, d'après M. Maurice Villaret, les causes auxquelles on peut attribuer les divers éléments du syndrome :

1° Certains symptômes s'expliquent par la congestion des réseaux originels de la veine porte, tels sont *la splénomégalie*, *les hémorragies gastro-intestinales*.

2° D'autres sont attribuables à l'exagération des anastomoses porto-caves virtuelles à l'état physiologique. Dans cette catégorie entrent les hémorroïdes, l'*ascite*, les circulations collatérales superficielles.

3° Les troubles du débit urinaire relèvent de trois mécanismes : les modifications de la circulation rénale, la chute de la pression artérielle, la gêne de l'absorption intestinale.

Tel est dans son ensemble le syndrome d'hypertension portale dont nous allons maintenant étudier un des symptômes : l'ascite.

CHAPITRE II

L'ASCITE, MANIFESTATION DU SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE

Exposé succinct des considérations autres que celles d'ordre chimique qui tendent à démontrer l'origine mécanique de l'ascite dans les cirrhoses alcooliques.

L'ascite, c'est-à-dire l'épanchement du liquide dans la cavité péritonéale, est un des troubles les plus fréquents au cours des affections hépatiques. Ce symptôme se manifeste d'une façon très variable dans son intensité, aussi bien que dans son évolution. Si dans la cirrhose de Laennec il constitue en général un des principaux signes, dans d'autres maladies du foie il fait défaut ou apparaît très tardivement. En tous cas il faut toujours le chercher avec soin. La ponction exploratrice, le toucher vaginal et rectal sont parfois nécessaires à la recherche des petits épanchements péritonéaux, mais la plupart du temps dans les épanchements moyens ou volumineux le diagnostic se fait assez facilement. La modification de volume du ventre, son aspect étalé (ventre de batracien), la matité, la sensation de flot sont les signes qui permettent ordinairement de constater la présence de liquide dans l'abdomen.

En dehors des maladies de foie, l'ascite peut se produire dans les états dyscrasiques par suite des modifications sanguines qui augmentent le pouvoir de transsudation à travers les parois vasculaires. C'est ainsi que nous voyons des ascites paludiques, syphilitiques, cachectiques.

Les péritonites chroniques localisées ou généralisées, les péritonites tuberculeuses ou cancéreuses donnent lieu également à un épanchement dû à l'exsudation provoquée par la réaction inflammatoire du péritoine.

Il n'est pas rare, dans certaines cardiopathies, d'observer, associées à d'autres hydropisies, des ascites consécutives à la stase de la circulation veineuse générale.

Si dans ces différents cas la pathogénie de l'ascite ne fait aucun doute il n'en est pas de même dans la cirrhose de Laennec. Les théories les plus diverses ont été émises pour expliquer l'origine de ce symptôme.

L'irritation et l'infection péritonéales ont été souvent regardées comme les facteurs les plus importants de la production de l'ascite. Rendu, Frerichs, Letulle, Hanot, Talma, Dieulafoy sont les promoteurs de cette théorie inflammatoire. Ils s'appuient sur des considérations d'ordre anatomo-pathologique. En effet on trouve parfois à l'autopsie sur le péritoine et la veine porte des lésions que ces auteurs estiment être primitives et causales.

a) *Théorie de la péritonite alcoolique.* — Pour Lancereaux et Deguy il existe une péritonite alcoolique au même titre que la cirrhose elle-même. Ils pensent que seule cette hypothèse peut s'accorder avec l'apparition de

l'ascite au début des cirrhoses, sa disposition sans que la sclérose diminue, et l'existence de forme anascitique. Nous répondrons tout de suite à ces assertions en faisant remarquer qu'il suffit, comme le démontre la physiologie, d'une modification très minime dans la circulation hépatique pour augmenter la tension portale. D'autre part le rôle supplémentaire des anastomoses porto-caves sur lequel nous avons insisté au chapitre précédent explique assez la disparition ou l'absence d'ascite dans certains cas.

b) *Théorie de la péritonite tuberculeuse.* — En plus de l'aspect anatomique du péritoine qui est quelquefois celui de la péritonite tuberculeuse, l'inoculation du cobaye par le liquide ascitique cirrhotique a souvent révélé la nature tuberculeuse de cet épanchement. Ces faits ont conduit Lauth à penser que la tuberculose était la cause première de l'inflammation péritonéale et par suite de l'ascite. Nous croyons au contraire, et nous allons énumérer toute une série de preuves pour étayer cette théorie, que la tuberculose est une infection secondaire surajoutée dans un épanchement dont l'origine est mécanique. MM. Roques et Cordier, dans la *Revue de Médecine*, en décembre 1912, ont repris l'hypothèse de Lauth. Ils ne nient cependant pas l'existence de l'hypertension portale mais ils la considèrent comme secondaire à l'infection. Un seul mot, disent-ils, nous sépare de M. le Professeur Gilbert et de ses élèves, c'est le mot « surajoutée » appliqué à la tuberculose. Du reste voici les conclusions que ces auteurs émettent :

« 1° Toute ascite au cours d'une cirrhose de Laennec est de nature tuberculeuse. »

« 2° Elle est même d'origine tuberculeuse et suppose l'existence d'un processus inflammatoire du péritoine pouvant garder un aspect banal mais étant malgré tout d'origine et de nature tuberculeuse. »

c) *La vaso-dilatation neuro-paralytique*, ainsi que certains faits d'expérience l'ont établi, joue un certain rôle dans la production de l'ascite. L'ascite *a frigore* a été signalée par Potain ; elle pourrait se produire parfois en trempant brusquement un chien dans l'eau froide. Cet accident fort rare s'explique en réalité par une hypertension portale d'origine reflexe.

d) *Troubles des échanges osmotiques.* — Quelques auteurs ont encore invoqué un phénomène physique d'un autre ordre pour expliquer la pathogénie de l'ascite.

MM. Achard et Paisseau, Widal, Froin et Digne, Chauffard, Olmer et Audibert, Courmont, Marcel Labbé, Cambresse, Zambelli et, plus récemment, M. Maurice Villaret, dans la thèse de Testard ont, tour à tour, étudié l'action des chlorures sur l'évolution de l'épanchement liquide des cirrhotiques. Ce rôle paraît variable et inconstant, mais on peut toutefois admettre, avec M. Chauffard, qu'il existe un parallélisme entre la rétention hydrique et l'augmentation de l'ascite. Le Gendre, Achard et Paisseau ont bien montré l'influence nocive et hydropigène de la chloruration chez les cirrhotiques. On a cependant remarqué que chez certains de ces

malades avec œdèmes la déchloruration a une action dissociée sur l'ascite et les œdèmes. En même temps que les œdèmes diminuent, l'ascite peut se reproduire. Cette importante donnée a été confirmée par Olmer et Audibert. Au total, si la chloruration a une influence, celle-ci ne peut être que palliative et subordonnée à l'action de l'hypertension portale.

Ces différentes théories pathogéniques peuvent dans des cas particuliers contenir une part de vérité, mais bien mieux établie semble être la théorie mécanique qui range l'ascite parmi les manifestations du syndrome d'hypertension portale.

THÉORIE MÉCANIQUE

Déjà ancienne puisqu'elle a été formulée par Bouillaud, Portal, Andral, etc., la théorie mécanique a surtout été soutenue par M. le professeur Gilbert et ses élèves qui l'ont étayée de preuves multiples tirées de l'expérimentation de la clinique, de l'anatomie pathologique, de documents d'ordre physique, cytologique et chimique.

Preuves expérimentales. — Comme nous l'avons vu au chapitre Ier, M. Maurice Villaret, par l'emploi des ligatures lentes et progressives, a pu obtenir expérimentalement un syndrome d'hypertension portale avec tous ses éléments. L'ascite elle-même, contrairement à ce qui se passe avec les ligatures brusques, était présente. Nous pouvons opposer ces résultats certains et précis aux

objections que les adversaires de la théorie mécanique empruntent à Claude Bernard. Claude Bernard, dit Charlier dans sa thèse de Paris 1904, a fait des ligatures plus ou moins serrées de la veine porte, malgré l'hypertension portale jamais l'ascite n'a attiré l'attention de l'observateur.

Ajoutons que si la production de l'épanchement péritonéal est si rare chez le chien, c'est que chez cet animal s'établissent avec une égale rapidité sur tout le territoire anastomotique de nombreuses anastomoses porto-caves virtuelles à l'état normal.

D'autres auteurs invoquent contre l'origine mécanique de l'ascite des considérations anatomiques. « Où se trouvent donc, dit Vidal (de Périgueux), les capillaires d'origine du système porte tout entier ? dans la muqueuse intestinale au moins en partie et non dans le péritoine. Comment admettre, si la théorie mécanique est seule vraie, que cette exsudation séreuse se fasse dans l'abdomen et non dans l'intestin, qu'on ait de l'ascite et non de la diarrhée, sauf quelques cas exceptionnels. »

Nous savons que l'ascite est due à la néoformation et à l'exagération des anastomoses porto-caves prédominantes au niveau des réseaux péritonéaux. (Mécanisme général du syndrome d'hypertension portale, chapitre Ier.)

Cette congestion des anastomoses porto-caves qui dans la région rectale donnerait les hémorroïdes, sur la paroi abdominale les circulations collatérales superficielles, produit l'ascite lorsqu'en majeure partie elle est localisée sur les réseaux péritonéaux.

La diarrhée par contre, qui loin d'être rare se manifeste souvent au début et au cours des cirrhoses, est provoquée par la congestion des capillaires d'origine du système porte.

Comme on le voit, l'étude un peu approfondie de la physiologie du syndrome d'hypertension portale ôte toute valeur à l'objection de VIDAL.

Il arrive de plus que certains troubles relevant d'une cause semblent exclure les manifestations produites par un autre mécanisme. Ce fait aide à comprendre pourquoi l'ascite peut faire défaut chez un malade qui souffre d'hémorragies gastro-intestinales abondantes. Si par exemple dans un cas de cirrhose atrophique la congestion des vaisseaux originels de la veine porte est l'effet le plus important de l'hypertension portale nous verrons arriver les hémorragies gastro-intestinales ou la diarrhée. Si, au contraire, l'exagération des anastomoses porto-caves prédomine nous constaterons de l'ascite des circulations veineuses collatérales...

Il paraît exister, comme le disent MM. GILBERT et Maurice VILLARET, un véritable balancement entre les hémorragies gastro-intestinales et l'ascite.

Preuves cliniques. — Cliniquement on constate rarement en même temps que l'ascite la présence de signes d'inflammation du péritoine et fréquemment la coexistence d'autres symptômes d'hypertension portale.

MM. BARJON, HENRY et Maurice VILLARET ont signalé dans certains cas de cirrhose l'apparition d'épanchements hémorragiques non tuberculeux.

Des hémorragies gastro-intestinales consécutives à la ponction de l'ascite furent également observées.

Enfin, l'influence du repos couché sur la disparition de l'ascite est une preuve que cet épanchement est corrélatif de la tension sanguine dans le système porte (Veniteo).

Preuves anatomo-pathologiques. — Les considérations anatomo-pathologiques sont au moins aussi favorables à la théorie mécanique qu'à la théorie infectieuse. Dans les ascites cirrhotiques récentes le péritoine est peu modifié. Les altérations consécutives de la séreuse, en particulier son épaississement nacré, donnent l'impression d'une simple irritation déterminée par le liquide plus ou moins toxique qui la baigne ; à ces réactions légères il peut, il est vrai, s'ajouter des lésions d'infection intercurrente.

D'ailleurs, l'introduction de corps étrangers aseptiques dans le péritoine qu'ils irritent ne détermine qu'un suintement minime de la séreuse.

A la suite de la ligature de la veine porte chez le chien l'autopsie va nous montrer une dilatation caverneuse très nette des vaisseaux péritonéaux. Cet aspect est particulièrement frappant dans les domaines si richement vascularisés par les groupes accessoires de Sappey, c'est-à-dire au niveau des ligaments ronds et suspenseur du foie.

Plus tard la séreuse irritée par le liquide peut se scléroser et s'épaissir et, finalement, des lésions complexes d'infection secondaire sont susceptibles de venir s'ajouter aux altérations précédentes.

Preuves tirées de documents d'ordre physique. — Il existe encore une méthode scientifique dont l'application contribue d'une façon importante à fixer les idées dans cette question si discutée de la pathogénie de l'ascite, c'est celle de l'évaluation manométrique des tensions intra-portale et intra-ascitique.

Les expériences de MM. Gilbert et Weil, celles de M. Pitres sur la tension du liquide d'ascite montrèrent que cette tension mesure chez les cirrhotiques 30 centimètres de hauteur de liquide d'ascite. Rappelons d'autre part, les chiffres obtenus par M. Maurice Villaret en mesurant la pression de la veine porte au cours de l'hypertension portale et comparons avec les précédents ramenés à leur valeur en mercure.

Nous nous apercevons qu'ils coïncident presque exactement. Nous pouvons du reste observer des variations parallèles et de même sens de la tension intra-portale et de la tension intra-ascitique. La station debout détermine dans les deux cas une augmentation de pression. La tension du liquide diminue rapidement au début de la ponction pour s'abaisser ensuite progressivement sans descendre toutefois au-dessous de 9 centimètres, chiffre qui, évalué en mercure, correspond à peu près exactement à la pression normale (Maurice Villaret).

Outre cette coïncidence entre les tensions du liquide ascitique et celles de la circulation portale, certains phénomènes qui plaident plutôt en faveur de l'origine mécanique des accidents furent observés au cours de nombreuses paracentèses. Aussitôt après la ponction les œdèmes, lorsque ceux-ci existent, diminuent et bientôt

l'épanchement péritonéal commence à se reformer en grande partie aux dépens de la sérosité sous-cutanée et intra-musculaire ; c'est l'expulsion de cette dernière qui semble, dit M. Villaret, devoir expliquer les crampes abdominales assez souvent notées à la suite de l'opération. La reproduction de l'ascite, rapide tout d'abord, se fait de plus en plus lente pour devenir stationnaire lorsque sa tension tend à égaler celle de la veine porte.

Il est encore facile de constater que l'hypotension artérielle des cirrhotiques augmente après la ponction, phénomène qui, d'après MM. Gilbert, Garnier, Benvenuti, Parisot, n'existe pas dans les ascites d'origine cardiaque pure.

Preuve thérapeutique. — *L'omentopexie.* — Les bons effets de l'opération de Talma plaident également en faveur de l'origine mécanique de l'ascite. Cette opération que pratiqua pour la première fois Talma en 1898, consiste à fixer l'épiploon à la paroi abdominale antérieure de façon à créer des adhérences vasculaires qui ouvrent des voies de dérivation à la circulation portale et la déchargent d'autant.

Preuves cytologiques. — L'étude cytologique du liquide ascitique que nous allons maintenant aborder ne fait que confirmer les diverses constatations en faveur de l'origine mécanique de l'épanchement des cirrhotiques. Dans les observations que nous apportons, nous avons toujours fait en même temps que l'étude chimique l'examen cytologique du liquide ascitique et ces observa-

tions, s'ajoutant à celles déjà nombreuses publiées par M. Gilbert et Maurice Villaret, contribuent à montrer que la formule mécanique nette à la première ponction est susceptible de se modifier peu à peu avec les paracentèses successives pour aboutir à une formule infectieuse.

La cytologie de l'ascite a fait l'objet de plusieurs travaux que nous allons résumer brièvement.

En 1901, Tuffier et Milian font paraître une note sur le diagnostic des kystes de l'ovaire et de la péritonite tuberculeuse. Ils étudient un cas de péritonite tuberculeuse et deux cas de kystes de l'ovaire. Dans l'épanchement tuberculeux ils trouvent 78 p. 100 de lymphocytes et de mononucléaires. Dans le liquide ovarique ils trouvent une grande variété de cellules dont les plus caractéristiques sont de grandes cellules rondes ou ovalaires pourvues d'une multitude de vacuoles dont un des pôles présente une touffe de cils vibratiles.

Dopter et Tanton (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, juillet 1901), étudient deux ascites tuberculeuses et une ascite cirrhotique. Les deux liquides tuberculeux renferment des globules rouges et un grand nombre de lymphocytes, l'ascite cirrhotique contient une majorité de polynucléaires avec quelques cellules endothéliales.

D'après Achard et Lœper, les gros mononucléaires et les lymphocytes se rencontrent surtout au cours des péritonites tuberculeuses, tandis que les placards endothéliaux se trouveraient plus fréquemment dans les péritonites chroniques. Dans les ascites mécaniques ils n'ont trouvé que peu de globules blancs et quelques cellules endothéliales hydropiques.

En 1900, Widal et Merklen (*Société médicale des Hôpitaux*) ne trouvent que des lymphocytes et des mononucléaires dans une ascite lactescente.

En 1902, Souques, Achard et Laubry ne trouvent également que des mononucléaires et des lymphocytes dans les différents cas d'ascite lactescente au cours des cirrhoses atrophiques qu'ils ont rencontrées.

Bouchard, Widal et Ravaud estiment que la cytologie du liquide péritonéal est loin de donner des résultats aussi précis que celle des épanchements pleuraux. « *On ne peut, disent-ils, compter sur la valeur du cyto-diagnostic.* »

Pour Grenet et Vitry, la cytologie des ascites ne répondrait à aucune règle précise. Ils font cependant remarquer que les épanchements péritonéaux mécaniques contiennent surtout des placards endothéliaux, mais que la réaction lymphocytaire de la séreuse n'est pas pathognomonique de la tuberculose.

Ils confirment la valeur du cyto-examen pour le diagnostic entre la péritonite tuberculeuse et le kyste de l'ovaire. Ce sont, disent-ils, les grosses cellules vacuolaires que l'on trouve dans le kyste ovarique ou de l'ascite satellite de cette tumeur qui permettent de la différencier de la péritonite tuberculeuse. Chez un cobaye cirrhotique et tuberculeux, Bezançon et Griffon, en 1903, n'ont trouvé dans l'épanchement péritonéal que des globules rouges et des lymphocytes.

C'est en mai 1906, que MM. Gilbert et Maurice Villaret, après avoir examiné des liquides d'ascite répondant à des causes pathologiques diverses, firent connaître le résultat de leurs observations.

Ces auteurs signalèrent la constance de la formule mécanique dans tous les épanchements d'origine hépatique encore non ponctionnés. La cytologie des ascites cirrhotiques encore non ponctionnées est identique à celle des ascites cardiaques dont l'origine mécanique n'est pas douteuse. *Ce sont dans ces cas les hématies et les grands placards endothéliaux qui prédominent et qui sont même parfois seuls constatables.*

Comment s'expliquer la présence dans l'épanchement de ces éléments histologiques ? La desquamation endothéliale est-elle exclusivement le fait de la congestion passive de la séreuse, ou bien le liquide exsudé amène-t-il l'irritation de cette dernière par action toxique ? Ce point n'est pas encore élucidé. MM. Gilbert et Maurice Villaret qui étudièrent à cette époque 8 cas d'ascite d'origine hépatique constatèrent que la formule cytologique observée à la première ponction se modifiait avec les ponctions successives, c'est-à-dire à mesure que les chances d'infection augmentaient. Les placards endothéliaux et les hématies faisaient place aux polynucléaires et aux lymphocytes dont le nombre dans les cas anciens pouvait arriver à dépasser celui des éléments endothéliaux. Ces constatations expliquent, disent MM. Gilbert et Maurice Villaret, pourquoi certains auteurs ont pu émettre des doutes sur la valeur diagnostique de l'examen cytologique des ascites. Ces observations ont été appuyées par toutes les recherches faites par la suite. Dans le travail de Koster (*Nord. Mediz. Archiv.*) sur les épanchements pleuraux ou péritonéaux nous trouvons les conclusions suivantes :

1° La grande prédominance des lymphocytes plaide en faveur d'un épanchement tuberculeux.

2° La constatation de nombreuses cellules endothéliales avec absence de leucocytes polynucléaires en quantité notable plaide en faveur d'une transsudation séreuse (ascite, hydrothorax).

3° Dans les épanchements cancéreux, les cellules endothéliales ont souvent un aspect polymorphe, des contours irréguliers, des noyaux multiples, tous caractères tenant sans doute à la dégénérescence néoplasique de ces éléments.

Quelle que soit la nature de l'épanchement, les globules rouges et les leucocytes mononucléaires n'ont aucune valeur diagnostique.

Le 6 novembre 1906, M. Cade, de Lyon, a étudié, dans les *Archives de Médecine expérimentale*, 28 cas d'ascite de pathogénie différente et voici ce qu'il constate :

Dans 7 cas d'ascite liée à une néoplasie abdominale, la formule cytologique est surtout caractérisée par la prédominance des cellules endothéliales, par la réunion fréquente de celles-ci sous forme de placards ou mieux d'amas plus ou moins épais, plus ou moins volumineux, peu colorés, à noyaux petits très chromatophiles. A ces cellules s'ajoutent des lymphocytes et polynucléaires en proportion variable, parfois en nombre élevé.

Dans 7 cas d'ascite mécanique, la formule cytologique est à prédominance endothéliale, et ces éléments endothéliaux plus ou moins altérés sont soit isolés, soit réunis en placards. On ne retrouve pas les amas volumineux décrits dans les ascites d'origine néoplasique et les cel-

lules ne prennent pas, en général, l'aspect d'éléments jeunes actifs plus ou moins métatypiques que l'on peut observer dans ces dernières. Quant aux lymphocytes et aux polynucléaires, ils sont surtout nombreux dans les ascites ayant déjà été ponctionnées. Dans 8 cas d'origine tuberculeuse, les cellules endothéliales sont en petit nombre et les placards endothéliaux à peu près absents. Les lymphocytes au contraire forment jusqu'ici 82 et 93 p. 100 des éléments nucléés.

Dans les ascites à pathogénie complexe, les lymphocytes et les cellules endothéliales sont également en proportion élevée.

CHAPITRE III

PREUVES CHIMIQUES DE L'ORIGINE MÉCANIQUE DE L'ASCITE

LA RÉACTION DE RIVALTA DANS LES ASCITES DES CIRRHOSES ALCOOLIQUES.

Etude de cette réaction : Historique, Technique, etc..

L'étude chimique du liquide ascitique à l'aide d'une réaction spéciale, la réaction de Rivalta, va nous permettre d'ajouter une preuve nouvelle à la liste déjà si nombreuse des arguments en faveur de la théorie mécanique.

La réaction de Rivalta a pour but de distinguer les *exsudats des transsudats*. Un liquide ascitique d'origine exsudative par exemple donnera une réaction positive ; au contraire, un épanchement transsudatif, c'est-à-dire indépendant de l'inflammation de la séreuse, donnera une réaction négative.

Dans tous les cas typiques de cirrhose atrophique que nous avons examinés, nous avons toujours trouvé à la première ponction une réaction de Rivalta négative caractéristique de l'origine mécanique de l'ascite.

D'une façon plus générale, les résultats obtenus par cette étude chimique sont parallèles aux indications données par l'examen cytologique. Aux placards endothéliaux correspond une réaction négative, aux polynucléaires et aux lymphocytes correspond une réaction positive.

Lorsque sur un transsudat se greffe un exsudat ou, inversement, que par suite d'un nouveau phénomène pathologique un transsudat vient s'ajouter à un exsudat, les résultats donnés par la réaction de Rivalta et la cytologie sont également douteux. Mais après quelque temps, il arrive presque toujours dans ces épanchements complexes que la réaction revienne franchement négative ou franchement positive, suivant la prédominance dans le liquide des caractères transsudatifs ou exsudatifs.

A côté de la réaction de Rivalta, nous avons employé la réaction de Gangi et la réaction au collargol, mais ces procédés ne nous ont pas semblé aussi précis que le Rivalta.

En effet, la sensibilité de ces deux réactions pour un liquide donné ne paraît pas toujours être identique à elle-même et, de plus, les indications fournies, sont souvent en contradiction avec celles obtenues par l'examen cytologique et la clinique.

1° HISTORIQUE DE LA RÉACTION DE RIVALTA

C'est en 1895 que le professeur Rivalta, dans un article de la *Riforma medica*, fit connaître un moyen de distinguer les exsudats inflammatoires des transsudats. Ce

procédé était basé sur la propriété que possèdent les épanchements inflammatoires de donner un précipité dans l'eau distillée en présence d'une faible quantité d'acide acétique. En même temps qu'il exposait la technique de sa réaction, Rivalta disait l'avoir essayée sur 286 exsudats et 61 transsudats, toujours elle avait été positive dans le premier cas et jamais dans le second, aussi lui attribuait-il une « grandissimo valore clinica ».

Accueillie avec faveur en Italie, cette réaction donna lieu à de nombreux travaux, à de multiples statistiques qui, tous, contribuèrent à mettre en lumière l'intérêt et la précision de la méthode de Rivalta. C'est ainsi que les observations rapportées par Chiantini, Galdi, Santini, Romani, Landolfi, Memmi, Spolverini, ne firent que confirmer les expériences de Rivalta.

C'est Janowski, en 1907, qui étudia le mieux la réaction et en fit vulgariser l'emploi en Pologne et en Allemagne. Jamais, dans les 100 observations qu'il rapporte dans son travail, elle ne lui donna de résultats douteux ou contradictoires. « Cette méthode, dit-il, simple et nécessitant peu de matériel, peu de réactif, peu de liquide pathologique est à recommander. Elle est à faire aussi bien à la campagne que dans les laboratoires les mieux installés,à cause des résultats presque infaillibles qu'elle donne. »

A Rio de Janeiro, en 1906, Tornaghi cita dans sa thèse 14 observations : 8 d'exsudats, 6 de transsudats et la réaction fut toujours positive dans le premier cas, négative dans le second.

En France, à l'époque où Rivalta fit connaître sa

méthode, de rares journaux médicaux en parlèrent. On peut cependant lire sur ce sujet quelques lignes dans la *Semaine médicale* (nº 26, 1895) et dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*. Mais elle resta ensuite pendant de longues années dans un oubli injustifié, aucun périodique, aucun traité de médecine ne daigna la signaler ; seul, le *Précis de Palhologie interne* de Collet nous révèle une réaction à technique peu précise, dite réaction de « Rivolta ».

Au milieu de cet abandon général, la réaction de Rivalta fut heureusement recueillie par M. le professeur Picot, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux. Il ne la jugea pas indigne d'un essai et la mit en usage dans son service où elle lui donna souvent de précieuses indications sur la nature des épanchements. En 1908, les élèves de M. le professeur Picot, Lautier et Barbier de la Serre prirent à tâche de la mieux faire connaître en France. M. Lautier, sans être averti des travaux antérieurs des auteurs étrangers, entreprit une série d'expériences qui aboutirent, en ce qui concerne la technique et l'emploi de la réaction, aux mêmes conclusions que celles déjà formulées par les Italiens et les Allemands.

Ignorée en France, la découverte du professeur italien n'eut pas, en Allemagne, au début tout au moins, une fortune beaucoup plus brillante. En effet, à peine connue, les auteurs allemands essayèrent d'assimiler la méthode de Rivalta aux procédés en usage chez eux, pour différencier les exsudats des transsudats et par conséquent de s'en attribuer la paternité. Il y eut à ce sujet, entre

Moritz et Rivalta, une polémique qui dura plusieurs années. Le 21 octobre 1902 Moritz, dans les « *Münchener Medizinische Wochenschrift* », fit paraître un article sur les corps albuminoïdes des exsudats qui précipitent par l'acide acétique. Il rappelait à ce sujet ses recherches personnelles consignées dans son travail inaugural de 1886 : « Quelques gouttes, disait-il, d'une solution d'acide acétique à 5 pour 200 environ, mises dans un liquide non dilué (exsudat) provoquaient au début un précipité qui, dans la suite, disparaissait si on l'agitait. Il devenait toutefois persistant si le liquide devenait neutre ou faiblement acide. Un mélange prolongé de l'acide et du liquide renforçait le précipité qui devenait floconneux. Avec un excès d'acide acétique, le précipité, dans quelques cas, se dissolvait de nouveau tout entier. La plupart du temps cependant, la dissolution existait bien, mais jamais complètement, même par addition d'une grande quantité d'acide. J'observais dans ces recherches que la précipitation se faisait en masse uniquement dans les exsudats. Dans la suite, je n'ai jamais trouvé d'exceptions à cette règle. » Et Moritz ajoute qu'il a fait de la réaction par l'acide acétique comme moyen de diagnostic entre les exsudats et les transsudats un usage très fréquent dans ses leçons et dans sa pratique.

Ainsi Moritz semblait ignorer complètement Rivalta. A l'occasion de la traduction en français de l'article de la *Munch. Medizin. Woch.*, il fut quelque peu question chez nous de la méthode de différenciation des exsudats et des transsudats au moyen de l'acide acétique, mais ce fut pour adopter, comme Sabrazès, qui parla de la

« soi-disant » réaction de Rivalta, l'opinion de l'auteur allemand.

En 1907, dans la *Berliner Klinische Wochenschrift*, à la suite des publications de Janowski, Moritz continuait à s'attribuer la découverte de la réaction. C'est alors que Rivalta lui fit remarquer les différences notables qui existaient entre les deux méthodes. « Avec le procédé de Moritz, disait-il, les transsudats peuvent donner un précipité comme Runeberg, Stahelin et moi-même l'ont vu. Avec ma méthode on obtient, en employant le sérum de sang normal, une traînée très remarquable alors qu'avec celle de Moritz on n'obtient rien. C'est là une différence essentielle ».

Moritz se rendit à l'évidence et admit que si le principe était le même, les deux méthodes étaient différentes. Au total, il y a donc une réaction de Rivalta et une réaction de Moritz. Du reste, bien avant l'auteur allemand, Primavera, dans son *Journal de Microscopie et de Chimie*, dit avoir précipité dans certains liquides, à l'aide d'une solution légère d'acide acétique, une substance albuminoïde qu'il nomme para-albumine. Cette substance qui se dissolvait dans un excès d'acide ne se retrouvait pas dans les épanchements péritonéaux non inflammatoires.

Rokitansky, Lehman, Helger (en 1871) ont fait des travaux analogues qui ont abouti aux mêmes conclusions.

Mais parmi toutes les techniques exposées, il n'y en a pas une qui puisse se rapprocher de la réaction de Rivalta.

En France, à partir de 1909, grâce à l'impulsion donnée par M. Lautier, de Bordeaux, on commença à s'occuper de cette méthode. MM. Gilbert et Maurice Villaret l'étudièrent avec soin et M. Maurice Villaret vient de publier une liste de 200 épanchements examinés par ce procédé.

Au point de vue chimique, la réaction de Rivalta suscita les intéressants travaux de MM. Merklen, Regnard et Bonvalet et ceux de MM. Patein, Weitz et Javal.

2° TECHNIQUE DE LA RÉACTION

Au début, Rivalta pratiquait sa réaction en laissant tomber deux gouttes du liquide à examiner dans un verre contenant 200 grammes d'eau distillée acidulée par une goutte d'acide acétique. Aujourd'hui, il a quelque peu modifié sa technique et voici comment il veut qu'on procède :

Dans un verre à expérience ordinaire, on verse 50 grammes d'eau distillée ; on y ajoute *une* goutte d'acide acétique anhydre étendu à *un demi* et on fait tomber *une goutte* de l'épanchement qu'il s'agit d'étudier. Il importe de poser très doucement la goutte d'épanchement à la surface de l'eau. On peut pour cela se servir de l'aiguille d'une seringue de Pravaz contenant le liquide épanché ou de l'extrémité d'un tube de verre effilé trempée dans un récipient renfermant le même liquide. La goutte d'exsudat descend alors lentement au

fond du verre, prend dès son contact avec l'eau acidulée la forme d'une couronne de couleur blanc-bleuâtre qui, d'étroite au début, va en s'élargissant, se gaufrant légèrement.

Parfois cette couronne se déforme rapidement dès la première partie de sa chute, se divisant sur son parcours en un nombre plus ou moins grand de stries blanc-bleuâtres comparables au mince filet de fumée qui s'échappe en spirale du bout allumé d'un cigare. Les mêmes phénomènes se reproduisent pour chaque nouvelle goutte d'exsudat que l'on projette dans le verre. Si on prolonge l'expérience un certain nombre de fois, on voit se dessiner au fond du verre un coagulum blanchâtre qui se tasse et forme une masse élastique que l'on peut parfaitement recueillir soit par filtration, soit encore plus simplement, si le coagulum est assez prononcé, avec une baguette de verre.

On doit ensuite ajouter à la solution une petite quantité d'acide acétique et si le précipité qui s'était formé disparaît, aussitôt on écarte d'emblée la seule cause d'erreur que l'on y puisse rencontrer, c'est-à-dire la présence de mucine dans le liquide à examiner.

Si l'épanchement est un transsudat, les phénomènes que nous venons de décrire ne se produisent plus lorsqu'on pratique la réaction de Rivalta. La goutte, en tombant dans le verre plein d'eau acidulée par l'acide acétique, ne change pas de couleur, en descendant, elle ne forme pas de stries blanchâtres et opalines. La réaction est alors négative.

Si on fait varier la quantité d'acide acétique, la réaction perd de sa netteté. Quand on met dans un verre à expérience, contenant 50 grammes d'eau distillée, 2, 5, 10 ou 20 gouttes d'acide acétique et qu'on recherche la réaction de Rivalta avec un liquide inflammatoire l'ayant donnée d'une façon très nette avec le réactif normal, on voit qu'elle devient de moins en moins visible à mesure que l'on verse une goutte dans l'eau de plus en plus acidulée. A deux gouttes il se forme encore un anneau avec stries opalines descendant jusqu'au fond du vase, mais dans bien des cas, ces stries ne persistent pas et il ne se forme pas un coagulum net à la partie toute inférieure du verre. A cinq gouttes, il se forme bien un anneau dès que le liquide inflammatoire entre en contact avec le réactif, mais les stries sont moins visibles et disparaissent bien avant d'avoir atteint le pied du verre et le précipité se dissout spontanément au lieu de persister.

A 10, 20 gouttes, il se forme un anneau qui disparaît aussitôt produit, la réaction devient à ce point fugace qu'il est impossible de l'affirmer. Il est des cas où, avec cette forte proportion d'acide acétique, elle n'existe presque plus du tout.

3° QUELLE EST LA NATURE DE LA SUBSTANCE PRÉCIPITÉE PAR LA RÉACTION DE RIVALTA ?

Les opinions les plus diverses ont été émises sur ce sujet et il ne semble pas encore, à l'heure présente, que les auteurs soient parvenus à une solution définitive.

Aux premiers jours de sa découverte, le professeur Rivalta pensait que le précipité formé par la goutte d'exsudat au contact de l'eau acidulée était dû à la présence d'une nucléo-albumine provenant des leucocytes et des globules du pus. Le savant italien est maintenant revenu de sa première conception. Il estime que ce sont deux substances protéiques, une euglobuline et une pseudo-globuline qui interviennent dans sa réaction. Ces mêmes albuminoïdes se retrouvent dans le sérum sanguin.

Primavera, Moritz, Lehmann, Rokitansky, Helger, s'arrêtent à l'idée de paraalbumine ou de paraglobuline. Pajkull croit à une *nucléo-albumine* et Umber à une séro-mucine.

Il existe, à l'appui de toutes ces opinions, un certain nombre d'arguments, mais il paraît cependant peu probable que la mucine joue un rôle dans la réaction. En effet, ce corps précipite bien par l'acide acétique, mais il n'est pas, comme le dépôt floconneux de Rivalta, soluble dans un excès d'acide. D'ailleurs, l'épreuve de la

glycosamine (hydrolyse de la mucine par HCl dilué) est négative.

Les nucléo-albumines et les alcali-albumines qui ne sont solubles dans l'eau pure qu'en très faible quantité, précipitent aussi par l'acide acétique, mais, contrairement à la mucine, elles se dissolvent dans un excès d'acide. Les globulines possèdent ces mêmes caractères.

Théorie de Merklen. — D'après MM. Merklen, Regnard et Bonvalet, la véritable cause de la réaction réside dans la production d'un précipité constitué par une alcali-albumine, associée quelquefois à une nucléo-albumine.

L'analyse chimique des précipités de Rivalta présente bien en effet tantôt les caractères des alcali-albumines, tantôt les caractères des nucléo-albumines.

L'alcali-albumine le plus souvent prédominante imprime presque toujours sa caractéristique au précipité. A cette théorie il peut être objecté qu'un exsudat traité par la chaleur ne donne plus de précipité bien que l'alcali et la nucléo-albumine soient incoagulables par la chaleur. Mais il faut songer que la masse volumineuse du coagulum formée de serine et de globuline retient dans sa trame de petites quantités de matières non coagulables.

Les mêmes auteurs nous font remarquer que l'alcali et la nucléo-albumine engendrent le précipité dans l'eau pure comme dans l'eau acidulée, mais à des degrés différents. Ces substances protéiques qui seraient solubles dans l'eau pure à la dose d'une goutte ne le seraient plus

du tout si l'eau vient à être acidulée, c'est-à-dire si on procède à la réaction de Rivalta. De cette façon se trouve très simplement expliqué le mécanisme de la réaction.

Quant à la globuline elle ne prendrait qu'une part très faible à la formation du précipité. En effet, les urines albumineuses qui restent négatives au Rivalta ne sont-elles pas cependant un mélange de globuline et de serine ? Un précipité abondant se forme au contraire dans les urines purulentes, aussi peut on penser qu'il est provoqué, en dehors de la fermentation bactérienne qui a pu transformer les albuminoïdes en alcali-albumine, par des nucléo-albumines provenant de la désintégration des globules du pus. De même, dans les épanchements hémorragiques, c'est aux leucocytes que serait dû le précipité.

C'est donc aux globules blancs qu'il faut remonter pour trouver la cause première de la réaction. Envisagée de cette manière, une réaction positive prouve donc que l'épanchement contient ou a contenu des leucocytes, elle témoigne de leur désintégration, condition nécessaire à la mise en liberté de la nucléo-albumine.

Cette théorie, comme nous le voyons, coïncide à peu près exactement avec celle que Rivalta défendait vers 1895.

Théorie de Patein. — M. Patein interprète d'une toute autre façon la réaction de Rivalta. Le précipité, d'après lui, est dû à une substance albuminoïdes péciale, *l'acélo-globuline*, qui jouit des propriétés communes aux

globulines, aux alcali-albumines et aux nucléo-albumines. C'est aussi l'opinion de MM. Lautier, Javal, Muller et Malmejac. L'acéto-globuline se comporte la plupart du temps comme les globulines ordinaires et *c'est la seule* matière protéique qui précipite dans les exsudats. Pour démontrer ce dernier fait, voici les expériences auxquelles procéda M. Patein. Un liquide donnant la réaction de Rivalta a été acidulé par l'acide acétique pour en précipiter l'acéto-globuline. Après précipitation de celle-ci, le liquide ramené à son alcalinité première ne présentait plus la réaction.— L'acéto-globuline fut ensuite recueillie et dissoute dans la quantité strictement nécessaire de carbonate de soude et ramenée par addition d'eau à l'état de dilution qu'elle occupait dans le liquide primitif. La réaction fut nettement positive, toutefois les stries paraissaient moins volumineuses que celles obtenues avec le liquide avant qu'il ne fut privé d'acéto-globuline. M. Javal entrepris de doser cette substance. Il prit 20 ou 25 centimètres cubes d'un liquide d'épanchement et l'étendit de quatre ou cinq fois son volume d'eau, l'acidifia avec quelques gouttes d'acide acétique et laissa reposer. L'acétoglobuline, si l'épanchement examiné en contenait, ne tardait pas à se rassembler au fond du récipient. Il ne restait plus qu'à filtrer et à doser. Ce dosage permit de constater que l'acéto-globuline se trouvait à raison de plusieurs grammes par litre dans les épanchements inflammatoires et en quantité très faible (quelques fractions de gramme par litre) dans les épanchements mécaniques. « Notre expérience a montré, dit M. Javal, que lorsque la quan-

tité d'albumine dépasse 1 gramme pour 1000 la réaction est toujours nette. Au dessus de 0 gr. 50 pour 1000, elle dépend beaucoup de la vitesse de la chute de la goutte (résultant de la différence de densité des liquides) et de la durée de la chute (résultant de la hauteur du vase employé). Il convient pour sensibiliser cette réaction de la faire dans des éprouvettes très hautes et de poser la goutte à la surface de l'eau. »

De cette acéto-globuline totale il fut possible de séparer une *pseudo-globuline* et une *euglobuline* identiques à celles que Freund et Joachim avaient signalées dans leur étude sur la sérumglobuline. L'euglobuline est précipitée par le sulfate d'ammoniaque à saturation et la pseudo-globuline par le sulfate d'ammoniaque à demi-saturé. L'euglobuline constitue à elle seule presque tout le précipité et il est à remarquer que l'on peut dissoudre par le chlorure de sodium environ un quart de cette substance.

De ces expériences on peut conclure que l'acéto-globuline de Patein n'est pas autre chose que le mélange de pseudo-globuline et d'euglobuline de Rivalta.

Patein chercha aussi à doser le phosphore que paraissait contenir le précipité de Rivalta. Il en trouva des quantités si faibles qu'elles ne peuvent guère être attribuées qu'à des traces de matières étrangères. Donc pas de phosphore et, par conséquent, pas de nucléo-albumines ; aussi le précipité de Rivalta perd toute valeur pathogénique, il n'indique plus la présence de leucocytes ou de leurs produits de désintégration dans l'épanchement examiné. Les proportions d'acéto-globuline, d'a-

près Javal, suivraient tout simplement celles des matières albuminoïdes, qui sont très abondantes dans les épanchements inflammatoires et beaucoup moins abondantes dans les épanchements mécaniques. Lautier prétend, au contraire, que certains transsudats sont aussi riches en matières albuminoïdes totales que les exsudats et, d'autre part, alors même qu'un exsudat est dilué de plusieurs fois son volume d'eau la réaction reste toujours nettement positive.

Du rôle de la fibrine. — « Si on verse quelques gouttes du liquide retiré par ponction dans un verre contenant de l'acide acétique préalablement étendu d'eau, la fibrine précipite sous forme d'un léger nuage qui disparaît par un excès d'acide. » C'est ainsi que, dans son *Précis de Pathologie interne*, Collet définit et explique la réaction de Rivalta. MM. Lautier et Barbier de la Serre s'élèvent énergiquement contre cette interprétation. Il est bien certain, en effet, que quelques liquides non inflammatoires contiennent presque autant de fibrine que les exsudats. Par contre, dans les liquides d'ascites inflammatoires, la fibrine et le fibrinogène ne se rencontrent qu'en faible quantité ; cependant le Rivalta est positif. De plus, un liquide inflammatoire débarrassé de sa fibrine par repos, coagulation et filtration donne encore une réaction positive. Et, ajoute Barbier de la Serre, des transsudats très hématiques, malgré la forte proportion de sang qu'ils contiennent, continuent à donner une réaction négative. Mais, contrairement à cette dernière affirmation il a été prouvé

que les transsudats hémorragiques donnent une réaction positive.

M. Patein pense toutefois que la fibrine n'est pas complètement étrangère à la formation du précipité. N'est-il pas exact que le plasma oxalaté donne la réaction de Rivalta ? Ne sait-on pas aussi que la neutralisation par l'acide acétique est un des moyens indiqués pour précipiter le fibrinogène ? Et encore si on traite 2 grammes de fibrine de cheval desséchée dans le vide à froid et pulvérisée — d'après la méthode de Choay — par 100 centimètres cubes d'eau distillée contenant 0 gr. 60 de chlorure de sodium on obtient un liquide donnant une réaction de Rivalta typique.

4° DE LA VALEUR DE LA RÉACTION DE RIVALTA COMME MOYEN DE DIAGNOSTIC ENTRE LES EXSUDATS ET LES TRANSSUDATS.

Comme nous l'avons vu dans l'historique, les premiers cliniciens qui se servirent de la réaction de Rivalta la considéraient comme un moyen infaillible de diagnostic entre les exsudats et les transsudats. Mais peu à peu, à mesure que son emploi se généralisait, les observations mettant en doute la valeur du procédé se multiplièrent et nous pensons qu'il convient d'examiner quelques-unes des critiques formulées pour nous rendre compte jusqu'à quel point elles sont justifiées.

MM. Oppenheim et Crépin, afin de démontrer la très

grande fréquence de la pleurésie inflammatoire chez les vieillards, s'adressèrent à la réaction de Rivalta.

Chez 16 de leurs malades les résultats des cultures, les inoculations, l'examen cytologique et la réaction de Rivalta permirent de vérifier la nature de l'épanchement toujours inflammatoire, relevant 4 fois d'une pneumopathie aiguë et 12 fois d'une tuberculose pulmonaire. Dans le 17e cas la réaction douteuse à la première ponction fut positive à la seconde.

Chez 3 malades, la réaction fut négative. Ces 3 malades étaient atteints de grosses lésions cardio-rénales et présentaient un épanchement bi-latéral, l'examen cytologique montra une formule mixte avec prédominance des placards endothéliaux dans deux cas et présence à peu près égale de placards et de leucocytes dans le troisième. Or, chez ces 3 malades on trouva à l'autopsie des lésions très nettes de tuberculose. Chez l'un il n'y avait que des tubercules crétacés anciens et sans réaction pleurale, chez un second on trouva des lésions pulmonaires en activité et quelques tubercules sous-pleuraux superficiels entourés d'une zone de réaction pleurale avec épaississement de la séreuse, enfin le 3e présentait une granulie pleuro-pulmonaire bilatérale des plus manifestes.

De la constatation de ces lésions, MM. Oppenheim et Crépin concluent que pour importante qu'elle soit, la réaction de Rivalta n'est pas absolue et qu'un résultat négatif n'indique pas forcément une origine purement mécanique de l'épanchement.

Cependant nous pouvons objecter à ces auteurs

que si, dans ces épanchements, la réaction était négative, c'est que le liquide de la plèvre tenait plus du transsudat que de l'exsudat. De l'exposé même des lésions de ces malades, il semble bien ressortir que l'épanchement le premier en date était un transsudat, que l'exsudat n'est venu se greffer que secondairement et peut-être en quantité trop petite pour modifier les caractères mécaniques de l'épanchement. Deux de ces malades, en effet, n'ont-ils pas d'importantes lésions cardio-rénales et MM. Oppenheim et Crépin nous disent que le troisième, atteint de granulie pleuro-pulmonaire, avait également de graves lésions d'aortite et de néphrite et présentait, outre l'épanchement pleurétique, d'autres symptômes d'asystolie, gros foie, ascite, dyspnée, apyrexie à peu près absolue.

Ces observations ne diminuent donc en rien la valeur de la réaction de Rivalta qui n'a pas la prétention de nous renseigner sur toutes les modifications pathologiques que peuvent subir les séreuses et l'organisme en général, mais qui a simplement pour but de nous donner le caractère prédominant d'un épanchement.

Il peut arriver également qu'un épanchement nettement mécanique, comme un hydrothorax cardiaque, donne après plusieurs ponctions une réaction positive. Dans ce cas, les ponctions successives ont suffisamment infecté le liquide et la plèvre pour que les caractères exsudatifs l'emportent sur les caractères transsudatifs. D'où la nécessité pour éviter les influences exogènes de pratiquer la réaction de Rivalta toujours à la première ponction.

En somme, même à l'heure actuelle, il est loin d'être démontré que la réaction de Rivalta ait été souvent en défaut ; il semble de plus en plus, au contraire, que c'est un procédé très commode et très sûr pour se renseigner sur l'origine et la nature des épanchements.

5° LA RÉACTION DE RIVALTA SE COMPORTE-T-ELLE AVEC TOUS LES LIQUIDES PATHOLOGIQUES COMME AVEC L'ASCITE ET LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX ? — COMMENT RÉAGISSENT A SON ÉGARD LES LIQUIDES NORMAUX DE L'ORGANISME ?

D'une façon générale, presque tous les épanchements dont l'origine mécanique est bien nette sont négatifs au Rivalta, mais il est quelques exceptions et, de plus, il est intéressant de connaître comment réagissent les liquides normaux de l'organisme. Voici les résultats obtenus par les expérimentateurs qui ont travaillé cette question.

A. Liquides pathologiques.

a) Liquides citrins.

Plèvre. — 1° Réaction toujours positive dans les tuberculoses primitives et dans les épanchements pleuraux liés à une infection pulmonaire aiguë.

2° Réaction toujours négative dans les hydrothorax d'origine cardiaque à cellules endothéliales.

Périloine. — 1° Péritonite tuberculeuse. Rivalta positif.

2° Ascite cancéreuse. — Rivalta positif.

3° Cirrhose de Laennec. — Rivalta négatif.

Liquide d'œdème des membres inférieurs recueilli à l'aide de tubes de Soutley. Rivalta négatif (Lautier).

Liquide d'hydrocèle d'enfants. — Rivalta positif.

Liquide des hernies étranglées. — Rivalta positif (Janowski).

Liquide des kystes séreux du cordon. — Rivalta positif (Rivalta).

Liquides des kystes de l'ovaire. — Rivalta positif (Rivalta).

Liquide des kystes du parovaire. — Rivalta négatif.

b) Liquides purulents. — La réaction est toujours positive en particulier dans le pus d'abcès chaud (Lautier). Dans une éprouvette, le pus se sépare rapidement en deux parties, une partie liquide et une partie solide. La partie liquide donne une réaction intense.

Pus d'abcès de fixation. — Rivalta positif (Lautier).

Pus de pleurésie purulente. — Rivalta positif (Lautier).

Pus d'arthrite gonococcique du genou. — Rivalta positif (Lautier).

Urines purulentes. — Rivalta positif.

c) Expectorations. (Lautier). — Une petite quantité de crachats est délayée dans l'eau ordinaire. Le liquide obtenu est filtré. Le filtrat limpide comme de l'eau claire n'a *jamais donné la réaction de Rivalta.*

d) Urines albumineuses. — Rivalta négatif.

e) Liquides hémorragiques. — Rivalta positif.

B. Liquides normaux.

a) Sérum sanguin. — Avec le sérum animal ou humain, le Rivalta est toujours positif. C'est le seul des liquides normaux qui présente la réaction de Rivalta. D'après Lautier, pour obtenir chez le cheval une réaction forte, il convient d'ajouter à 50 centimètres cubes d'eau une proportion de 4 à 5 gouttes d'une solution aqueuse d'acide acétique anhydre à 1 /2.

b) Urines normales. — Rivalta négatif.

c) Liquide céphalo-rachidien des malades n'ayant pas d'affection inflammatoire des centres nerveux ou de leurs enveloppes. — Rivalta négatif.

6° EN DEHORS DE LA DIFFÉRENCIATION DES EXSUDATS ET DES TRANSSUDATS, LA RÉACTION DE RIVALTA PEUT-ELLE, EN CLINIQUE, RENDRE D'AUTRES SERVICES ?

Nous savons qu'avec les urines normales, la réaction de Rivalta est toujours négative, tandis qu'avec les urines purulentes, elle est franchement positive. La réaction peut donc, à la rigueur, servir à dépister des traces de pus dans l'urine.

A ce propos, MM. Merklen, Regnard et Bonvalet

signalent une réaction dite *à l'eau pure* qui peut être utilisée pour diagnostiquer des petites quantités de sang ou de pus dans un épanchement et même peut faire prévoir la transformation hémorragique ou purulente d'un épanchement d'apparence citrine.

Il existe en effet des liquides qui, sans avoir à l'œil un aspect hémorragique, sont histologiquement hémorragiques parce qu'ils contiennent un nombre élevé de globules rouges. Ces liquides donnent une réaction positive mais, de plus, si au lieu d'eau acidulée, *on emploie de l'eau pure*, on obtient un précipité contrairement à ce qui se passe dans les liquides exsudatifs non hémorragiques.

La réaction à l'eau pure consiste dans ce fait qu'*une seule goutte* d'épanchement, en tombant dans 50 grammes d'eau distillée non acidulée, provoque un précipité.

On a pu constater dans plusieurs cas que des liquides pleuraux citrins qui, en plus de la réaction ordinaire, donnaient un précipité dans l'eau pure, se transformaient au bout d'un temps plus ou moins long en des épanchements hémorragiques.

Avec des épanchements limpides, mais contenant des traces de pus, le même phénomène se produit. Une goutte de liquide citrin qui, en tombant dans l'eau pure, donne un précipité, indique la présence de globules de pus et, en général, les ponctions ne manquent jamais d'amener dans la suite un liquide purulent.

Voilà donc un procédé qui pourra être très précieux pour pronostiquer l'évolution probable d'un épanchement.

OBSERVATIONS

Nous allons maintenant présenter la liste des observations que nous avons pu recueillir soit en consultant les ouvrages des différents auteurs, soit en étudiant nous-mêmes quelques malades.

Comme nous l'avons dit, toutes ces observations s'accordent à mettre en évidence dans les cas de cirrhose atrophique de Laennec l'origine transsudative, c'est-à-dire mécanique, de l'ascite.

Par opposition, nous citerons quelques cas dans lesquels le liquide ascitique positif au Rivalta révèle nettement l'infection et l'inflammation du péritoine.

OBSERVATION I (Barbier de la Serre)

Ascite cardiaque.

N. E., 63 ans. Entre à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, le 24 novembre 1908, salle 6, lit 8, pour ascite cardiaque.

Antécédents personnels. — Dans sa jeunesse, à 19 ans, la malade eut une fièvre typhoïde : depuis cette époque sa santé est toujours restée bonne. Elle a eu trois enfants. Elle

n'a jamais souffert de rhumatisme et on ne note ni éthylisme, ni syphilis.

Histoire de la maladie. — C'est il y a trois ans qu'elle perçut les premiers troubles qui la forcèrent à entrer à l'hôpital vers octobre 1905. Elle présentait de la dyspnée d'effort et ne pouvait par conséquent que difficilement s'occuper de son ménage, de plus, elle ressentait de violentes palpitations qui, parfois, la réveillaient en sursaut. Son ventre augmenta de volume et devint tellement gros qu'elle n'hésita plus à entrer à l'hôpital.

On lui donna des toni-cardiaques, tout rentra dans l'ordre et elle put bientôt reprendre ses fonctions.

Vers 1908, elle retomba souffrante, son ventre augmenta encore de volume et elle fut obligée de rentrer à l'hôpital le 24 novembre 1908. Bien qu'elle eût été ponctionnée peu de temps après son admission, le liquide se reforma et, le 10 janvier 1909, son abdomen était de nouveau tendu et volumineux. La malade, très fatiguée, était délirante, avec un pouls imperceptible incomptable. Le Dr Lautier pratiqua une injection intra-veineuse de 1 milligramme de strophantus. Quelques minutes après le pouls était devenu nettement sensible, bien que encore incomptable.

Le lendemain, la malade allait beaucoup mieux, elle ne délirait plus, son pouls était fortement frappé mais intermittent, une diurèse abondante resta établie et le 14 janvier l'ascite avait disparue.

Le 1er mars, à la suite d'un écart de régime, le liquide reparut dans son abdomen. C'est à ce moment que la malade a été examinée.

Etat actuel. — C'est une femme extrêmement amaigrie qui présente l'aspect cachectique des cardiaques arrivés au terme de leur évolution ; son pouls est très irrégulier, le cœur ne présente aucun souffle à ses orifices, mais ses bat-

tements sont très rapides avec autant de faux pas que de contractions normales.

Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, mais le ventre est très volumineux et présente les signes d'un épanchement libre dans la cavité péritonéale.

Voici le tableau des différentes ponctions :

1re ponction : 25 novembre 1908.	Rivalta négatif (transsudat).
2e ponction : 10 décembre 1908 .	Rivalta négatif.
3e ponction : 28 décembre 1908..	Rivalta négatif.
4e ponction : 12 mars 1909.....	Rivalta positif (exsudat).
5e ponction : 10 avril 1909	Rivalta positif.
6e ponction : 7 mai 1909.....	Rivalta positif.
7e ponction : 22 mai 1909.....	Rivalta positif.

OBSERVATION II (Lautier)

Ascite de cirrhose atrophique de Laennec.

P. S., âgée de 59 ans, domestique, entre le 8 novembre 1907, salle 6, nº 14, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, pour augmentation de volume du ventre. L'examen montre qu'il s'agit d'une ascite due à une cirrhose hépatique atrophique. Il existe de l'œdème des membres inférieurs, la rate est hypertrophiée, la circulation collatérale en véritable tête de Méduse. Elle fut ponctionnée 8 fois pendant son séjour à l'hôpital.

1re ponction : 8 novembre 1907...	7 litres ½ .	Rivalta négatif.
2e ponction : 16 novemgre 1907 ..	7 litres ...	Rivalta négatif.
3e ponction : 1er décembre 1907 ..	9 litres....	Rivalta négatif.
4e ponction : 14 décembre 1907...	10 litres....	Rivalta négatif.
5e ponction : 4 fevrier 1908.....	9 litres....	Rivalta positif.
6e ponction : 29 février 1908.....	8 litres....	Rivalta positif.
7e ponction : 26 mars 1908.....	7 litres....	Rivalta négatif.
8e ponction : 8 mai 1908.....	8 litres....	Rivalta positif.

OBSERVATION III (*personnelle*).

Ascite de cirrhose atrophique de Laennec.

P., malade âgé de 54 ans, représentant en imagerie, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, lit 8, parce qu'il ne peut plus marcher.

Antécédents héréditaires. — Parents décédés. Le malade ignore la cause de leur mort. Sœur morte à l'âge de 5 ans.

Antécédents personnels. — P. est marié et sa femme est bien portante. Il est père de quatre enfants dont un est mort à 6 mois de méningite, un autre à 7 mois à la suite d'un traumatisme, les deux autres sont bien portants.

A 17 ans, il contracta une blennorragie accompagnée de « boutons » sur la verge. On lui fit à ce sujet des cautérisations au nitrate d'argent et on lui donna deux pilules à prendre chaque jour. Il dit encore avoir eu des ganglions inguinaux sur lesquels on fit des applications de pommade mercurielle. P... a-t-il eu la syphilis ? Il est difficile de l'affirmer, le malade n'ayant pas eu d'accidents secondaires, pas de roséole, pas de plaques muqueuses, pas d'alopécie et enfin il eut quatre enfants.

Il fut, jusqu'à l'âge de 30 ans, sommelier. Il avait bon appétit, mangeait de tout et, de plus, ne faisait aucun excès. A partir de 30 ans, c'est-à-dire depuis qu'il est représentant de commerce, il avoue s'être adonné à la boisson d'une façon immodérée. P... prétend s'être bien porté jusqu'au mois de juin 1912. Mais cependant si on pousse un peu l'interrogatoire, on apprend qu'il eut, avant cette époque, de fréquentes indispositions.

C'est il y a six mois, en juin 1912, que les premiers symptômes de sa maladie sont apparus. Il s'est d'abord aperçu que ses jambes enflaient, surtout la droite ; à la gauche, l'œdème n'apparaissait que le soir. En même temps, il était devenu jaune. Son ictère semble bien avoir subi des variations, toutefois, son entourage ne le lui a jamais fait remarquer. Peu à peu, son ventre est devenu gros. Il vint alors consulter à l'Hôtel-Dieu. On lui fit prendre des médicaments et, à la suite du traitement, il put continuer à travailler ; mais de temps en temps, il était obligé de s'interrompre, car il avait les jambes très faibles.

En août dernier, poussé violemment par la foule dans le Métropolitain, il reçut un traumatisme dans la région épigastrique. Quinze jours à trois semaines après il eut un vomissement de sang qu'il rapporte au coup qu'il avait reçu. A la suite de cet incident, il revint consulter, fut mis au régime lacté qu'il suit encore à l'heure actuelle.

Septembre se passa sans qu'il advint de phénomènes nouveaux dans son état. Au commencement d'octobre seulement, son ventre augmenta encore, ses jambes enflèrent de plus en plus, si bien qu'il fut obligé de s'arrêter tout à fait il y a quinze jours. C'est alors que se sentant de plus en plus malade, P... entra à l'hôpital.

Etat actuel. — *Inspection.* — C'est un malade gai, jovial, causant beaucoup, présentant une coloration jaune de la face, les conjonctives en particulier sont franchement ictériques. On constate également chez lui de l'hypertrophie des parotides.

L'abdomen considérablement augmenté de volume est en obusier non étalé dans les flancs.

Dans l'hypocondre droit et dans la région sus-ombilicale, on remarque une circulation collatérale nette.

Les jambes sont très œdématiées et le scrotum est du volume de la tête d'un fœtus.

Palpation. — L'abdomen très tendu donne cependant la sensation de flot. La pression du doigt sur les parties œdématiées laisse un godet très net.

Percussion. — Révèle la matité dans les flancs et remonte jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'ombilic ; cette matité se déplace avec les mouvements que l'on fait subir au malade.

Etat du foie. — Le bord supérieur commence sur la ligne para-sternale à la 5e côte, passe sur la ligne mamelonnaire au niveau du 6e espace, sur a ligne axillaire au niveau de 7e. Quant au bord inférieur, il est impossible à sentir.

Etat de la rate. — Percutable sur une étendue de 6 centimètres dans le sens vertical, pas percept ble sous le bord costal.

Appareil circulatoire. — Le pouls bat à 84, égal, régulier, petit. Tension au Pachon, 12 à 13. Veines du cou animées de battements systoliques très nets à droite.

La partie du cœur bat dans le 5e espace, un peu au-dessous du mamelon.

Auscultation. — Bruits du cœur un peu assourdis, premier bruit peu net, pas de souffles.

Appareil respiratoire. — Submatité aux deux bases, surtout à la base gauche avec râles sous-crépitants.

Appareil urinaire. — Urines très diminuées de quantité, coloration très brune, ne renfermant pas d'albumine, pas de sucre, pas de pigments b liaires normaux, mais de l'urobiline.

Système nerveux. — Rien.

Ponctionné le 28 octobre 1912, il fut retiré 7 litres 500 d'un liquide citrin clair. La palpation permit alors de vérifier que le bord inférieur du foie ne dépassait pas les fausses côtes.

Réaction de Rivalta..... *négatifve* (*transsudat*).

Réaction de Gangi..... *négative* (*transsudat*).

Réaction au collargol ..... *positive* (*transsudat*).

Examen cytologique..... *Cellules endothéliales* : 98. *Lymphocytes* : 2. *Très nombreuses hématies.*

Il nous fut impossible de procéder à d'autres ponctions, car notre malade mourut au commencement de novembre 1912.

OBSERVATION IV (*personnelle*).

Ascite de cirrhose atrophique de Laennec.

G..., ménagère, âgée de 37 ans, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Louis, lit nº 7, parce qu'elle est très fatiguée. Essouffl.ée au moindre mouvement, elle est, de plus, très gênée par son ventre qui, dit-elle, grossit de plus en plus.

Antécédents héréditaires. — On ne relève rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires. Les parents de la malade sont morts âgés ; son père subitement à 71 ans, sa mère, de pneumonie, à 63 ans. Son frère, qui a 41 ans, est en bonne santé et s'est toujours bien porté.

Antécédents personnels. — Notre malade nous apprend que dans sa jeunesse elle a eu diverses maladies. La scarlatine à 7 ans, plusieurs bronchites dont une la retint près d'un mois au lit, vers l'âge de 10 ans. Depuis cette époque, à part quelques manifestations anémiques vers la seizième année, sa santé fut peu troublée.

Ce n'est que vers le mois d'avril 1911 que la malade constata une diminution notable de son appétit. Elle mangeait auparavant de tout avec plaisir, mais depuis cette époque, elle se dégoûta de plus en plus de la viande et des matières grasses.

La malade dit avoir été toujours très constipée ; c'est seulement il y a deux mois, que cette constipation fit place à de véritables débâcles de matières liquides et peu colorées.

Elle saignait fréquemment du nez et avait des démangeaisons parfois assez cuisantes sur les différentes parties du corps, aux bras, à l'épaule et à l'abdomen.

En juillet 1912, elle s'aperçut que le volume de son ventre augmentait. Son essoufflement s'accentua, ses jambes enflèrent et les palpitations devinrent plus violentes. Elle alla alors consulter son médecin qui lui défendit l'usage du vin. Elle avoue maintenant n'avoir pas suivi à la lettre ce conseil.

Il est facile, en effet, de se convaincre à l'interrogatoire qu'on a affaire à une alcoolique. Elle ne cache pas qu'elle boit avec facilité et plaisir deux litres de vin par jour sans compter, de temps en temps quelques apéritifs variés. C'est également dans ses habitudes de prendre, après son déjeuner, un café étendu d'une petite quantité d'alcool.

La pituite matinale, les cauchemars, les crampes ne lui font d'ailleurs pas défaut.

Etat actuel. — Nous sommes en présence d'une femme au facies amaigri, son aspect est celui d'un sujet de 50 ans.

Inspection. — Son abdomen volumineux semble pointu en avant plutôt que s'étaler sur les flancs.

La paroi abdominale est sillonnée de gros cordons bleuâtres. Ces veines supplémentaires sont surtout abondantes autour de l'ombilic où elles forment bien le lacis désigné sous le nom de tête de Méduse.

Les membres inférieurs sont légèrement œdématiés.

On ne constate pas d'ictère.

Palpation. — La palpation nous permet de nous rendre compte de la présence réelle du liquide dans la cavité péritonéale. La sensation de flot est très nette. Le foie ne pouvait être senti, mais après la première ponction, qui eut lieu le 24 décembre, il devint possible de constater que le bord inférieur de la glande hépatique ne dépassait pas les fausses côtes.

Percussion. — La matité mobile et située dans les parties déclives est caractéristique. La percussion nous montre ensuite que sur la ligne axillaire le foie ne monte pas au-dessus de la 6^{e} côte, son bord supérieur croise sur la ligne mamelonnaire la 7^{e} côte et sur la ligne para-sternale la 5^{e} côte.

La rate est notablement hypertrophiée ; elle est percutable sur une longueur de 7 centimètres.

Appareil circulatoire. — A l'auscultation du cœur on n'entend aucun souffle, on constate seulement une légère tachycardie. Le pouls, petit, régulier, bat à 92.

Appareil pulmonaire. — Murmure vésiculaire normal, légère submatité aux bases.

Appareil urinaire. — Urines diminuées de volume, teinte brune, traces d'albumines et présence d'urobiline.

Système nerveux. — Rien.

Ponctionnée la première fois le 24 décembre 1912, voici les résultats que nous donna l'examen du liquide.

1re ponction	Réaction de Rivalta	*négative* (*transsudat*).
	Réaction de Gangi	*négative* (*transsudat*).
	Réaction au collargol	*positive* (*transsudat*).
	Examen cytologique	*Cellules endothéliales* : 97
		Lymphocytes : 2.
		Polynucléaires : 1 *et nombreuses hématies*.

Cette malade déjà très cachectique contracta à l'hôpital une pneumonie qui l'emporta les premiers jours de janvier 1913.

L'autopsie fut faite à l'amphithéâtre de l'hôpital Laribosière et donna les résultats suivants :

A côté de lésions très nettes de pneumonie, on trouva un foie pesant 1.040 grammes, mesurant dans son diamètre transversal 20 centimètres, 15 centimètres dans son diamètre antéro-postérieur et 5 centimètres environ dans son diamètre vertical.

Cet organe était dur de consistance, sa surface parsemée de granulations roussâtres hémisphériques. La capsule de Glisson était épaissie et si on essayait de la décoller de la glande, on arrachait en même temps des fragments de substance hépatique. A la coupe on constata encore la présence de granulations roussâtres entourées d'une zône fibreuse.

La rate pesait 215 grammes, mesurait 13 centimètres de long, 9 de large et 4 d'épaisseur. Son aspect était normal.

Le péritoine ne montrait aucune ulcération, aucune granulation et semblait normal.

L'anatomie pathologique confirmait donc le diagnostic de cirrhose atrophique de Laennec.

OBSERVATION V (personnelle)

Ascite de cirrhose atrophique de Laennec.

A. L., marchande d'habits, âgée de 52 ans, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Louis, nº 27, parce que son ventre augmente de volume. Elle dit avoir une sensation de grande fatigue dans les membres inférieurs et ne plus pouvoir travailler.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts très âgés après s'être toujours bien portés.

Antécédents personnels. — Pas de maladie pendant son enfance. Elle fut réglée à 15 ans et toujours régulièrement, sans douleur. Mariée à 25 ans, elle a eu un enfant qui est actuellement en bonne santé. La ménopause s'est effectuée sans incident il y a un an. Aucun antécédent particulier à signaler.

Vers le mois de juin 1912 notre malade raconte qu'elle se sentait « anéantie » ; elle ne pouvait plus travailler et cette grande fatigue lui est survenue assez rapidement. Elle en fut d'autant plus étonnée qu'elle avait l'habitude de porter des charges assez lourdes sans difficulté.

Son appétit diminua rapidement et elle eut quelques saignements de nez qui attirèrent son attention par la facilité avec laquelle ils se produisaient. Elle ne dit pas avoir souffert de constipation ou de diarrhée.

Elle avoue qu'elle boit aisément « un bon verre de vin à tous ses repas » et aussi en dehors des repas « suivant l'occasion » et les occasions, dit-elle, sont quelquefois nom-

breuses. Par principe, elle ne prend jamais un café sans un petit verre d'alcool.

Elle a un tremblement caractéristique et se plaint de ne pouvoir dormir sans être troublée par d'affreux cauchemars.

Etat actuel. — La malade a la face congestionnée et on observe des varicosités sur les joues. Les conjonctives et la face inférieure de la langue sont légèrement teintées de jaune.

Inspection. — L'abdomen est volumineux, la peau tendue, l'ombilic légèrement déplissé. Il y a une circulation collatérale assez importante. Pas d'œdème des membres inférieurs.

La *palpation* nous révèle la sensation de flot.

La *percussion* montre l'existence d'une matité mobile toujours située dans les parties déclives.

On se rend compte également par ce procédé de la rétraction du foie dont le bord supérieur commence sur la ligne para-sternale vers la 5e côte, passe sur la 7e côte au niveau de la ligne mamelonnaire et sur la ligne axillaire au niveau du 7e espace intercostal. Après la première ponction, on peut se rendre compte que le bord inférieur ne dépassait pas les fausses côtes.

La rate est percutable.

Appareil circulatoire. — Bruits du cœur normaux. Pouls à 90.

Appareil pulmonaire. — Normal.

Appareil urinaire. — Urines diminuées de volume, brunes, traces d'albumine et présence d'urobiline.

Système nerveux. — Femme très irritable, entre dans de violentes colères à la moindre occasion.

Ponctionnée pour la première fois le 28 octobre, il fut retiré 8 litres d'un liquide d'ascite citrin.

1re ponction	Réaction de Rivalta	*négative* (*transsudat*).
	Réaction de Gangi	*négative* (*transsudat*).
	Réaction au collargol....	*positive* (*transsudat*).
	Examen cytologique.....	*Cellules endotheliales* : 95.
		Lymphocytes : 5.
		Hématies.

Elle fut ponctionnée une deuxième fois le 16 novembre. Il est intéressant de signaler qu'entre la première et la deuxième ponction la malade eut un phlegmon de la paroi abdominale dû sans doute au défaut d'asepsie de la première paracentèse.

2e ponction	Réaction de Rivalta	*positive* (*exsudat*).
	Réaction de Gangi.....	*négative* (*transsudat*).
	Réaction au collargol ...	*positive* (*transsudat*).
	Examen cytologique.....	*Cellules endothéliales* : 65.
		Lymphocytes : 34.
		Polynucléaires : 1.

Une troisième ponction le 24 décembre donna :

3e ponction	Réaction de Rivalta ...	*positive* (*exsudat*).
	Réaction de Gangi	*positive* (*exsudat*).
	Réaction au collargol....	*positive* (*transsudat*).
	Examen cytologique.....	*Cellules endothéliales dont 4 altérées* : 35.
		Lymphocytes : 65.
		Polynucléaires : 15.
		Hématies.

Dans cette observation on voit clairement comment les ponctions successives ayant infecté le liquide ont fait varier sa réaction chimique jusqu'à lui donner les caractères d'un épanchement d'origine exsudative.

A. L... est morte le 7 février 1913. Son autopsie nous montra un foie très atrophié (980 gr.), très dur, ayant tous les caractères du foie cirrhotique. Rate normale, péritoine normal.

OBSERVATION VI (*personnelle*)

Ascite de cirrhose alcoolique hypertrophique.

G..., giletière, âgée de 44 ans, entre à l'hôpital Laribboisière, salle Louis, lit 39, parce que son ventre, dont elle souffrait depuis quelque temps, est devenu très volumineux et très gênant.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une affection pulmonaire, mère décédée en état de paralysie à 73 ans. La malade possède deux sœurs bien portantes.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à l'âge de 8 ans. Enfance maladive. Nombreuses bronchites qui nécessitent parfois un séjour prolongé au lit. G... a eu trois enfants dont deux sont bien portants, un troisième est mort à 11 jours de méningite tuberculeuse.

Etat actuel. — Depuis plus d'un an il semblait à la malade que son ventre, souvent douloureux, augmentait de volume. Mais c'est surtout depuis six mois que cette augmentation devint sensible. Son appétit a toujours été en diminuant et au moindre travail elle se sentait fatiguée. Son sommeil irrégulier était entrecoupé de cauchemars ou de rêves professionnels. Elle avoue une consommation de bière et de vin assez importante.

Inspection. — La malade a bon aspect, elle a le teint frais et jeune ; à peine note-t-on quelques varicosités sur les pommettes. Les conjonctives ont une coloration subictérique. Le ventre est large, distendu avec des vergetures et de la circulation collatérale.

Palpation. — Sensation de flot très nette.

Percussion. — Matité dans les flancs.

Etat du foie. — Après la première ponction il fut facile de se rendre compte de l'hypertrophie considérable du foie et de sa consistance ferme, mais pas très dure.

Appareil digestif. — La malade souffre actuellement de diarrhée.

Appareil respiratoire. — Râles sous-crépitants au sommet droit.

Appareil circulatoire. — Bruits du cœur normaux. Pouls bat à 85.

Appareil urinaire. — Urines peu abondantes, pas de sucre, pas d'albumine, coloration normale, pas d'urobiline.

Température. — Oscille entre 37° et 38°5.

Système nerveux. — Normal.

En somme, les différents symptômes relevés font songer à une cirrhose hypertrophique alcoolique, mais étant donné les antécédents, l'évolution de longue durée de la maladie, l'existence de râles sous-crépitants à un des sommets et la température toujours au-dessus de la normale, il ne serait pas

étonnant qu'il y eut une infection tuberculeuse de la séreuse péritonéale. La tuberculose a pu d'ailleurs s'associer à l'alcoolisme pour produire cette cirrhose hypertrophique.

Voici le tableau des examens chimiques et cytologiques aux différentes ponctions :

1re ponction 24 décembre 1912	Réaction de Rivalta	*douteuse*.
	Réaction de Gangi	*douteuse*.
	Réaction au collargol ...	*positive*.
	Examen cytologique.....	*Cellules endothéliales* : 58.
		Lymphocytes : 35.
		Polynucléaires : 7.
		Hématies.
2e ponction 16 janvier 1913	Réaction de Rivalta	*positive* (*exsudat*).
	Réaction de Gangi	*positive* (*exsudat*).
	Réaction au collargol..	*positive* (*transsudat*).
	Examen cytologique.....	*Lymphocytes et moyens mononucléaires* : 59.
		Polynucléaires : 21.
		Cellules endothéliales altérées : 14.
		Macrophages : 5.
		Eléments éosinophiles : 1.
3e ponction 12 février 1913	Réaction de Rivalta	*positive* (*exsudat*).
	Réaction de Gangi	*positive* (*exsudat*).
	Réaction au collargol ..	*positive* (*transsudat*).
	Examen cytologique.....	*Lymphocytes* : 70.
		Cellules endothéliales : 25.
		Polynucléaires : 5.

Baccia, *en 1909, dans le but de comparer sa réaction à l'hydrosol d'argent avec celle de Rivalta, cite toute une série de cirrhoses hépatiques à petit foie dont l'ascite donnait un Rivalta négatif. Voici le tableau qu'il nous met sous les yeux.*

PROVENANCE	DENSITÉ	ALBUMINE	RÉACTION DE RIVALTA	RÉACTION HYDROSOL D'ARGENT	OBSERVATIONS
Cirrhose hépatique (Florence) .	1012	16 0/00	négative (transsudat)	positive (transsudat)	Alcoolisme, petit foie.
Cirrhose hépatique (Orviéto)	1007	7,5 0/00	négative	positive	Petit foie ponctionné 3 fois.
Cirrhose hépatique (Orviéto)..	1009	14 0/00	négative	positive	Petit foie.
Cirrhose hépatique (Bologne)..	1010	20 0/00	négative	positive	Petit foie.
Cirrhose hépatique (Bologne) .	1014	18 0/00	négative	positive	Petit foie.
Cirrhose hépatique (Soligno) ..	1015	25 0/00	négative	positive	Petit foie.
Cirrhose hépatique (Bologne) .	1012	10 0/00	négative	positive	Pas d'observations.
Cirrhose hépatique (Bologne) .	1012	5 0/00	négative	positive	P. f. ponctionnée.
Cirrhose hépatique (Senegia) ..	1013	10 0/00	négative	positive	Pl. fois ponctionnée.
Cirrhose hépatique (Bologne)..	1014	11 0/00	négative	positive	Petit foie.

Tableau résumant nos observations personnelles

NUMÉRO DU LIT ET DATE DE L'EXAMEN	NATURE ET CARACTÈRE DE L'ÉPANCHEMENT	DIAGNOSTIC DE LA MALADIE	EXAMEN CYTOLOGIQUE	RÉACTION DE RIVALTA	RÉACTION DE GANGI	RÉACTION AU COLLARGOL
8 St-Christophe 28 octobre 1912	Liquide citrin 1re ponction	Cirrhose de Laennec	Cellules endothéliales : 98. Lymphocytes : 2. Nombreuses hématies.	négative (transsudat)	négative (transsudat)	positive (transsudat)
7 Louis 24 décembre 1912	Liquide citrin 1re ponction	Cirrhose de Laennec	Cellules endothéliales : 97. Lymphocytes : 2. Polynucléaires : 1. Nombreuses hématies.	négative. (transsudat)	négative. (transsudat)	positive. (transsudat)
27 Louis 28 octobre 1912	Liquide citrin 1re ponction	Cirrhose de Laennec	Cellules endothéliales : 95. Lymphocytes : 5 Nombreuses hématies	négative (transsudat)	négative (transsudat)	positive (transsudat)

même malade 16 novembre 1912	Liquide citrin 2e ponction	Cirrhose de Laennec	Cellules endothéliales : 65 Lymphocytes : 34 Polynucléaires : 1	positive (exsudat)	négative (transsudat)	positive (transsudat)
même malade 24 décembre 1912	Liquide citrin 3e ponction	Cirrhose de Laennec	Cellules endothéliales : 35 Lymphocytes : 65 Polynucléaires : 15 Hématies	positive (exsudat)	positive (exsudat)	positive (transsudat)
39 Louis 24 décembre 1912	Liquide citrin 1re ponction	Cirrhose hypertrophique alcoolique	Cellules endothéliales : 58 Lymphocytes : 35. Polynucléaires : 7 Hématies	douteuse	douteuse	positive (transsudat)
même malade 16 janvier 1913	Liquide citrin 2e ponction	Cirrhose hypertrophique alcoolique	Lymphocytes et moyens mononucléaires : 59 Polynucléaires : 21 Cellules endothéliales : 14 Macrophages : 1 Eléments éosinophiles : 1	positive (exsudat)	positive (exsudat)	positive (transsudat)
même malade 12 février 1913	Ciquide citrin 3e ponction	Cirrhose hypertrophique alcoolique	Lymphocytes : 20 Cellules endothéliales : 25 Polynucléaires : 5	positive (exsudat)	positive (exsudat)	positive (transsudat)

M. Maurice VILLARET *a également étudié au laboratoire de l'Hôtel-Dieu un grand nombre d'épanchements. Nous citons dans ce tableau quelques-unes de ses observations.*

NUMÉRO DU LIT ET DATE DE L'EXAMEN	NATURE ET CARACTÈRE DE L'ÉPANCHEMENT	DIAGNOSTIC DE LA MALADIE	EXAMEN CYTOLOGIQUE	RÉACTION DE RIVALTA	RÉACTION DE GANGI	RÉACTION AU COLLARGOL
8 Ste-Jeanne 26 juillet 1911	Liquide citrin 14e ponction	Cirrhose de Laennec	Prédominance de placards endothéliaux Nombreux lymphocytes Nombreuses hématies	négative (transsudat)	négative (transsudat)	
6 St-Christophe 22 janvier 1913	Liquide louche 1re ponction	Cirrhose de Laennec	Lymphocytes : 60 Cellules endothéliales : 31 Polynucléaires : 4 Hématies :	négative	négative	positive (transsudat)
14 mars 1913	Liquide citrin 2e ponction	Cirrhose de Laennec	Lymphocytes : 55 Celllues endothéliales : 45 Hématies (formule mixte mal interprétable.	négative	négative	positive

20 mars 1913	Liquide citrin 3e ponction	Cirrhose de Laennec	Formule mixte comparable à la précédente et mal interprétable.	négative	négative	positive
20 St-Christophe 19 juin 1911	Liquide citrin 9e ponction	Cirrhose de Laennec	Lymphocytes : 90 Cellules endothéliales : 9 Moyens mononucléaires 0,5 Polynucléaires : 0,5	positive (exsudat)	douteuse	
6 Ste-Jeanne 10 octobre 1911	Liquide citrin 15e ponction	Cirrhose de Laennec	Lymphocytes : 75 Cellules endothéliales : 20 Polynucléaires : 5 Nombreuses hématies	positive (exsudat)	positive (exsudat)	
2 St-Christophe 9 mai 1911	Liquide bilieux 1re ponction	Cancer des voies biliaires	Cellules endothéliales en macrophagie : 80 Lymphocytes : 20 Quelques globules rouges Quelques cellules à noyau bourgeonnant.	positive (exsudat)	positive (exsudat)	

CONCLUSIONS

I. — L'ascite, dans la cirrhose atrophique de Laennec, est bien une manifestation du syndrome d'hypertension portale.

Cette théorie, étayée par des preuves tirées de l'expérimentation, de la clinique, de l'anatomie pathologique, de documents d'ordre physique, thérapeutique et cytologique, est confirmée par l'étude chimique du liquide ascitique à l'aide de la réaction de Rivalta.

II. — Dans les cirrhoses alcooliques typiques, l'épanchement péritonéal, lorsqu'il n'est pas de trop ancienne date, donne toujours, à la première ponction, une réaction de Rivalta négative caractéristique de la nature transsudative de l'ascite et par conséquent de son origine mécanique.

III. — Les ponctions répétées peuvent, à la longue, infecter le transsudat péritonéal et lui donner les caractères d'un exsudat, d'où la nécessité de ne se fier qu'aux résultats fournis par la première ponction. Il est à re-

marquer cependant que les infections secondaires endogènes ou exogènes influencent moins facilement la réaction de Rivalta que la formule cytologique. Le caractère primitif de l'épanchement persiste plus longtemps avec les réactions chimiques qu'avec la formule cytologique.

IV. — D'une façon générale, il semble que la méthode de Rivalta est plus précise et plus sensible que l'examen cytologique. Toutefois, dans un grand nombre de cas, les résultats de ces deux procédés coïncident pour attribuer aux ascites de cirrhoses jeunes ou non infectées, une nature transsudative.

V. — La tuberculose ou une autre infection peut venir se surajouter à la cirrhose au cours de son évolution. Dans ce cas, si l'exsudation consécutive à l'inflammation de la séreuse péritonéale est assez importante pour imprimer ses caractères à tout l'épanchement, la réaction de Rivalta devient positive.

Vu : *Le Président de Thèse,*
GILBERT.

Vu : *Le Doyen de la Faculté,*
LANDOUZY.

Vu et Permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Azzurini. — Contribution à l'étude de la pathologie des séreuses. *Journal de Pathologie générale* (102), 1911.

Barbier de la Serre. — La réaction de Rivalta. Thèse de Bordeaux, 1908-09, n° 111.

Baccia (Joachim). — Nouvelle réaction des épanchements séreux mécaniques. *Gazetta degl. ospedali.* 11 novembre 1909.

Cade. — *Archives de Médecine expérimentale*, novembre 1906, n° 6.

Castaigne et Bender. — *Archives de Médecine expérimentale*, novembre 1899.

Charlier. — Thèse de Paris, 1904.

Chauffard. — *Semaine médicale*, 17 juillet 1903.

— *Société médicale des Hôpitaux*, 13 novembre 1903.

Cruchet et Lautier. — *Presse médicale*, 1910, n° 55, page 125.

Froment. — Thèse de Paris, 1901.

Galetta. — *Il Policlinico sezzione medica.* Fascicules 7, 8, 9, 1908.

Gangi. — *Riforma medica*, 27 septembre 1909.

Gilbert et Thoinot. — *Traité de Médecine* (Maladies du péritoine).

Gilbert et Garnier. — *Presse médicale*, 4 février 1899.

Gilbert et Maurice Villaret. — *Archives de Médecine expérimentale*, mai 1906, n° 3.

— *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 12 mai 1906.

— *Revue de Médecine*, 10 avril 1907.
— *Société de Biologie*, Paris, 25 juillet 1908.
Gilbert et Weil. — *Comptes rendus Société de Biologie.* Paris, 10 juin 1899.
Javal. — Contribution numérique à l'étude de la composition chimique des sérosités. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, nº 4, 15 juillet 1911.
— La réaction de Rivalta. *C. R. Société de Biologie*, 3 mai 1912.
Janowky. — Sulla diagnosi differenziale fra essudati ed transsudati per mezzo della prova de Rivalta. (*Il Policlinico sez. pratico. anno* 15. fascicule 28.
Jayle. — Congrès de Chirurgie, 1904.
Landolfi. — Per la diagnosi differenziale fra essudati a transsudati. (*Il Tommasi* anno 1, nº 7, page 95, 20 février 1906.)
Lautier. — *Réunion de Biologie de Bordeaux.* 1908-09.
Merklen, Regnard et Bonvalet. — *Gazette des Hôpitaux*, 12 juillet, 27 juin 1912.
Mosny, Javal et Dumont. — *Société médicale des Hôpitaux*, 25 juillet 1912.
Morandi. — *La Clinica medica italiana*, nº 4, page 243, 1911.
Moritz. — *Münchener mediz. Wochenschrift* 1906, *Berliner med. Woch.* 1907.
Œuvre Médico-Thérapeutique. — *Revue de la Constitution chimique des exsudats des séreuses*, décembre 1911.
Patein et Weitz. — Journal de Pharmacie, juin 1912.
Pitres. — *C. R. Société de Biologie*, Paris, 15 juillet 1899.
Roques et Cordier. — *Revue de Médecine*, décembre 1912.
Rosapelly. — Thèse de Paris, 1873.
Testard. — Thèse de Paris, 1908.
Venot. — *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 28 février 1908.
Veniteo. — *Gaz. degli Ospedali*, 3 mars 1907.
Villaret (Maurice). — Les Troubles vasculaires d'origine hépatique. (Leçons sur les maladies du foie. Baillière, Paris 1910).

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — *Le syndrome d'hypertension portale*.... 13

1° Définition du syndrome d'hypertension portale.... 13

2° Physiologie du système porte 16

a) Conditions normales de la circulation portale. 16

b) Syndrome d'hypertension portale expérimentale..... 17

3° Anatomie du système porte 20

a) Etat normal 20

b) Etat d'hypertension..... 22

4° Histologie du système porte..... 24

Etat normal..... 24

Etat d'hypertension..... 25

5° Mécanisme général des troubles au cours du syndrome d'hypertension portale..... 28

CHAPITRE II. — *L'ascite manifestation du syndrome d'hypertension portale*..... 31

Théorie mécanique 35

Preuves expérimentales 35

Preuves cliniques 37

Preuves anatomo-pathologiques..... 38

Preuves tirées de documents d'ordre physique.. 39

Preuve thérapeutique..... 40

Preuves cytologiques 40

CHAPITRE III. — *Preuves chimiques de l'origine mécanique de l'ascite*..... 47

Historiqne de la réaction de Rivalta 48
Technique de la réaction 53
Quelle est la nature de la substance précipitée par la réaction de Rivalta ? 56
Théorie de Merklen 57
Théorie de Patein 58
Du rôle de la fibrine 61
De la valeur de la réaction de Rivalta eomme moyen de diagnostic entre les exsudats et les transsudats 62
La réaction de Rivalta se comporte-t-elle avec tous les liquides pathologiques comme avec l'ascite et les épanchements pleuraux ? 65
Comment réagissent à son égard les liquides normaux de l'organisme ? 65
A. — Liquides pathologiques 65
a) Liquides citrins 65
b) Liquides purulents 66
c) Expectorations 66
d) Urines albumineuses 67
e) Liquides hémorragiques 67
B. — Liquides normaux 67
a) Sérum sanguin 67
b) Urines normales 67
c) Liquide céphalo-rachidien 67
En dehors de la différenciation des exsudats et des transsudats, la réaction de Rivalta peut-elle, en clinique, rendre d'autres services ? 67

OBSERVATIONS 69

CONCLUSIONS 91

BIBLIOGRAPHIE 93

Orléans, Imp. H. Tessier.